



Tradução, adaptação cultural e validação para população portuguesa das escalas de avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia

Arsénio Filipe José Bambo

Dissertação de Mestrado em Psiquiatria e Saúde Mental

Porto, 2010

Tradução, adaptação cultural e validação para população portuguesa das escalas de avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade do Porto para obtenção do Grau de
Mestre em Psiquiatria e Saúde Mental

Autor:

Arsénio Filipe José Bambo

Orientador:

Professor Doutor Manuel Fernandez Esteves

Porto, 2010

Agradecimentos

Longo foi o percurso que agora termina. Nem sempre preenchido por alegrias, diversas vezes por contrariedades, mas continuamente acompanhado por aqueles que tornaram Possível a sua conclusão.

O primeiro e principal agradecimento vai para o Professor Doutor António Pacheco Palha pela dedicação, paciência, compreensão e pela força de ultrapassar todos obstáculos que o autor teve e por último por formar e ter formado psiquiatras moçambicanos e manter uma relação de amizade com o país, Moçambique.

Um agradecimento especial também para o Professor Doutor Manuel Fernandez Esteves, pela competência científica que pautou na orientação prestada e pela segurança com que confiou nesta investigação, expresso o meu sincero agradecimento. A Doutora Manuela Coelho, a Doutora Lúcia Gouveia e ao Ministério de Saúde de Moçambique pelas críticas construtivas e sugestões que tornaram real este trabalho.

Um obrigado muito especial a cada um dos voluntários (incluídos e excluídos), aos amigos e aos colegas. Obrigado aos Médicos, Enfermeiros, Psicólogos, Arte Terapeutas de Hospital São João e da Casa de Saúde Bom Jesus de Braga por terem-me ajudado a entrar em contacto com os doentes e seus respectivos cuidadores. Obrigado ainda a todos os outros que em algum momento ou de alguma maneira ajudaram-me no difícil e árduo trabalho, como por exemplo na compilação dos dados preliminares, nos contactos, nas dicas, nas discussões, nas reflexões e na leitura da tese antes de ser entregue ao Tutor.

Agradecimentos especiais a algumas pessoas que merecem o meu carinho:

Aos meus filhos, Arsénio Bambo Jr. e Adelaide Arsénio Bambo que eu tanto os amo, muito obrigado pela integridade e orgulho que me proporcionam além do prazer de vê-los a crescer. Aos meus pais e aos meus irmãos mesmo de longe sempre torceram por mim. E, finalmente, a você, Maria Janete, muito obrigado pelo seu apoio, pelo seu amor, carinho e calor africano que tanto me inspiraram durante todos momentos felizes como tristes ao longo desta caminhada árdua da investigação que termina.

Peço desculpa se por lapso esqueci-me de alguém.

Resumo

Objectivo

A informação fornecida pelos doentes e pelos respectivos cuidadores, podem ajudar a entender a perturbação formal do pensamento na esquizofrenia. Duas escalas foram construídas, uma para os doentes e outra para os respectivos cuidadores, ambas escalas avaliam a pragmática, a cognição e, os aspectos paralinguísticos e os aspectos não verbal da comunicação (Barrera *et al.*, 2008). O presente trabalho, tem como objectivos, tradução, adaptação cultural e validação para população portuguesa das escalas de Barrera e colaboradores, que avaliam a perturbação formal do pensamento na esquizofrenia.

Métodos

As escalas foram administradas a uma amostra de 55 sujeitos que reuniram os Critérios de Investigação para o Diagnóstico de Esquizofrenia Crónica (Spitzer *et al.*, 1977).

Resultados

As escalas foram administradas a uma amostra de 55 doentes e 55 respectivos cuidadores. A amostra foi constituída por 43 (61.8%) doentes do sexo feminino e 21 (38.2%) de sexo masculino e, a médias das idades era 45 anos (Desvio padrão=12.99, as idades variavam de um mínimo de 25 anos e o máximo de 86 anos). A consistência interna da primeira escala foi de 0.87 (coeficiente alfa de Cronbach's), efectuou-se uma análise de componentes principais, para maximizar a saturação dos itens procedeu-se a rotação ortogonal *varimax* forçada a sete factores, realizada com a totalidade dos itens da escala final e os itens com carga factorial acima de 0.40 foram seleccionados. Os resultados da análise factorial explicam 65.3% da variância total, distribuindo-se de uma forma relativamente homogénea pelos sete factores. A consistência interna da segunda escala foi de 0.83 (coeficiente alfa de Cronbach's), efectuou-se, também, uma análise de componentes principais, para maximizar a saturação dos itens procedeu-se a rotação ortogonal *varimax* forçada a quatro factores, realizada com a totalidade dos itens da escala final e os itens com carga factorial acima de 0.40 foram também seleccionados. Os resultados da análise factorial explicam 55.8% da variância total, distribuindo-se de uma forma relativamente homogénea pelos quatro factores.

Conclusões

A fidelidade do instrumento foi determinada por método de análise da consistência interna, realizado através do cálculo do coeficiente Alpha de Cronbach, que demonstrou não se distanciar dos valores obtidos do trabalho original. Os resultados da análise factorial que explicam a variância total, também demonstraram não se distanciar dos resultados obtidos do trabalho original, porém, o presente trabalho não conseguiu reproduzir a composição dos factores comparando com o trabalho original, daí concluindo que as escalas não foram validadas para a população portuguesa como o estudo pretendia concretizar, apesar de que, outros objectivos como a tradução, a adaptação cultural e validação da consistência interna das escalas terem sido alcançados.

Palavras-chaves: Esquizofrenia; pensamento; cognição; doente; cuidador;

Abstract

Objective

Information provided by patients and respective carers may help to understand formal thought disorder (FTD) in schizophrenia. Two scales, one for patients (FTD-patient) and one for carers (FTD-carer), were constructed to assess pragmatics, cognitive, paralinguistic, and non-verbal aspects of communication (Barrera et al., 2008). This work presents a study on the translation, adaptation and validation for Portuguese population, of the scales of formal thought disorder in schizophrenia created by Barrera et al.

Methods

The scale was applied in 55 subjects who met Research Diagnostic Criteria for Chronic Schizophrenia (Spitzer et al., 1977).

Results

The scale was administrated to 55 patient and 55 respective carers. The sample were constituted by 43 (61.8%) women and 21 (38.2%) men and, mean age 45 years (SD=12.99, range 25 to 86 years). The internal reliability of the first scale was 0.87 (Cronbach's alpha coefficient), An exploratory Principal Component Analysis of the 29 items selected by item analysis was performed using a correlation matrix and Varimax rotation forced to seven clinically interpretable components were identified which accounted for 65.3% of the unrotated and rotated variances. The internal reliability of the second scale was 0.83 (Cronbach's alpha coefficient), An exploratory Principal Component Analysis of the 33 items selected by item analysis was performed using a correlation matrix and Varimax rotation forced to four clinically interpretable components were identified which accounted for 55.8% of the unrotated and rotated variances.

Conclusions

The internal reliability of the scale was assessed by Cronbach's alpha coefficient and the variance they account for showed the similar results to the original work. But, the present work did not reproduce the same factor composition as the original work. That's why the scales weren't validated to the portuguese population as the author wished. Other objectives of this work as the translation and adaptation and validation of the scales of formal thought disorder in schizophrenia were attained.

Key words: Schizophrenia; thought; cognitive; patient; carer;

Lista de abreviaturas e siglas

AVC – Acidente Vascular Cerebral

CID - Classificação Internacional de Doenças

DSM – *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*

ECG - Electrocardiograma

EE- Emoção expressa

EEG – Electroencefalograma

ECT – Electroconvulsivoterapia

OMS – organização Mundial de Saúde

RM – Ressonância Magnética

RX – Raio X

SIDA – Síndrome de Imunodeficiência Adquirida

TAC – Tomografia Axial Computadorizada

TSH - Hormona Estimulante da Tiróide

VIH - Vírus de Imunodeficiência Humana

Lista das Tabelas

Tabela 1 – Sintomas da primeira ordem de Kurt Schneider

Tabela 2 – Sintomas da segunda ordem de Kurt Schneider

Tabela 3 - Cronologia do desenvolvimento do conceito da esquizofrenia

Tabela 4 - Resumo epidemiológico de risco de morbidade para esquizofrenia em familiares de doentes esquizofrénicos

Tabela 5: Grau de vivências apofânicas

Tabela 6 - Sintomas psicóticos positivos da esquizofrenia

Tabela 7 - Sintomas psicóticos negativos da esquizofrenia

Tabela 8 - Classificação da esquizofrenia segundo Timoty Crow

Tabela 9 - Classificação dicotômica da esquizofrenia segundo Andreasen

Tabela10 - Classificação da esquizofrenia segundo CID-10

Tabela 11 - Classificação segundo DSM-IV-TR

Tabela 12 - Critérios de diagnóstico da esquizofrenia segundo CID-10

Tabela 13 - Critérios de diagnóstico da esquizofrenia segundo DSM-IV-TR

Tabela 14 - Diagnóstico diferencial de sintomas semelhantes aos da esquizofrenia

Tabela 15 - Exames complementares

Tabela 16 - Antipsicóticos clássicos doses e vias de administração

Tabela 17 - Antipsicóticos atípicos doses e vias de administração

Tabela 18 - Factores que contribuem para um bom ou mau prognóstico

Tabela 19: Distribuição dos sujeitos da amostra em função do sexo

Tabela 20: Distribuição dos sujeitos da amostra em função do sexo e do grupo etário

Tabela 21: Distribuição dos sujeitos da amostra em função da escolaridade

Tabela 22: Distribuição dos sujeitos da amostra em função do sexo e instituição

Tabela 23: Distribuição dos sujeitos da amostra em função dos antipsicóticos e das instituições

Tabela 24: Correlação entre componentes principais e itens originais da Escala dos doentes para avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia após a rotação varimax

Tabela 25: Factor I

Tabela 26: Factor II

Tabela 27: Factor III

Tabela 28: Factor IV

Tabela 29: Factor V

Tabela 30: Factor VI

Tabela 31: Factor VII

Tabela 32: Correlação entre componentes principais e itens originais da Escala dos cuidadores para avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia após a rotação varimax

Tabela 33: Factor I

Tabela 34: Factor II

Tabela 35: Factor III

Tabela 36: Factor IV

Índice

Agradecimentos	II
Resumo	III
Abstract	V
Lista de abreviaturas e siglas	VII
Lista de Tabelas	VIII
1. Introdução.....	13
2. Esquizofrenia (revisão da literatura).....	15
2.1 História e evolução do conceito	15
2.2 Cronologia histórica da evolução dos conceitos clínicos da esquizofrenia.	18
2.3. Epidemiologia	19
2.3.1 Incidência e Prevalência	19
2.4. Etiopatogenia e factores de risco.....	21
2.4.1. Hipótese de neurodesenvolvimento e factores de risco obstétricos.....	21
2.4.1.1 Pré-eclâmpsia.....	22
2.4.1.2 Incompatibilidade Rh e ABO	22
2.4.1.3 Hemodiálise materna	22
2.4.1.4 Hemorragia durante a gravidez.....	22
2.4.1.5 Mulheres com sobre peso.....	22
2.4.1.6 Nascimentos em zonas urbanas.....	22
2.4.1.7 Outros factores obstétricos	22
2.4.2 Hipótese neurodegenerativa	23
2.4.3 Hipótese de duplo impacto	23
2.4.4 Teorias psicológicas.....	23
2.4.5 Estudo de grupos de alto risco	24
2.4.5.1. Grupo de um dos pais com esquizofrenia	25
2.4.5.2 Grupo de população em geral	25
2.4.6 Outros factores de risco que tentam explicar a etiopatogenia da esquizofrenia	26

2.4.6.1. Ambiente educativo precoce.....	26
2.4.6.2 Alterações sociais precoces	26
2.4.6.3 Estado civil.....	26
2.4.6.4 Stress e acontecimento de vida.....	26
2.4.6.5 Imigração	27
2.4.7 Abuso de substâncias	27
2.4.7.1 Álcool.....	27
2.4.7.2 Nicotina	27
2.4.7.3 Cannabis.....	28
2.4.7.4 Opiáceos	28
2.4.7.5 Estimulantes e alicinógenos	28
2.5. Quadro clínico	29
2.5.1 Fases de início da esquizofrenia	29
2.5.2 Sintomatologia	31
2.6 Classificações das formas clínicas da esquizofrenia.....	33
2.7 Classificação diagnóstica internacional.....	34
2.8 Critérios internacionais de diagnóstico da esquizofrenia	34
2.9 Diagnóstico diferencial da esquizofrenia segundo o DSM-IV-TR, 2000	37
2.5.6 Diagnóstico diferencial.....	39
2.10 Exames complementares.....	40
2.10.1 Alterações estruturais e funcionais no cérebro dos doentes esquizofrénicos	41
2.11 Tratamento	43
2.11.1 Vias dopaminérgicas essenciais.....	44
2.11.2 Antipsicóticos atípicos.....	45
2.11.2.1. As vias serotoninérgicas.....	45
2.11.3 Internamento hospitalar	46
2.11.4 Tratamento farmacológico com anti-psicóticos.....	47
2.11.4. 5 Efeitos Colaterais.....	51
2.11.6 Outros tratamentos	56

2.12 Curso	57
2.13 Prognóstico.....	57
3. Alterações psicopatológicos na esquizofrenia	59
4. Perturbação formal do pensamento em doentes esquizofrénicos.	93
5.0 Justificativa do estudo.....	95
6. Material e métodos	95
7. Resultados	101
8. Discussão dos resultados.....	117
9. Conclusões, limitações e sugestões	121
10. Bibliografia	123
11. Anexos	131

1. Introdução

A esquizofrenia é uma das principais doenças psiquiátricas que causa perturbações nas relações sociais, familiares, académicas e laborais. Por outro lado a doença ainda gera muitas dúvidas, angústias e preconceitos em seus portadores, familiares, amigos e em toda a sociedade devido a sua evolução, muitas vezes de difícil manejo, e às implicações decorrentes de sua frequente cronicidade (Shlittler, 2000). O tratamento estritamente farmacológico da esquizofrenia é insuficiente, já que, para além da necessidade de adesão à terapêutica por parte dos doentes, nem sempre o cumprimento da prescrição garante a efectividade clínica. Apesar do benefício evidente dos novos antipsicóticos, uma proporção apreciável dos casos, 30 a 40 %, apresenta resistência à terapêutica farmacológica (Gonçalves-Pereira *et al.*, 2006). É importante que o doente supere a negação da doença, vencendo os preconceitos, e é fundamental para um bom desenvolvimento do tratamento. A aceitação em si pode conduzir à mudança, para que isso aconteça, é preciso, que o diagnóstico, o tratamento e a evolução da doença sejam correctamente definidos e claramente apresentados ao doente (Shlittler, 2000). É hoje consensual a necessidade de abordagens integradas para a esquizofrenia, que incluam tratamentos biológicos e estratégias psicossociais focalizadas no doente e na família para evitar a resistência à terapêutica (Gonçalves-Pereira *et al.*, 2006).

Esquizofrenia é uma doença mental crónica, caracterizada, em geral, por distorções fundamentais e características do pensamento e da percepção e por afecto inadequado. Os fenómenos psicopatológicos mais importantes incluem: eco do pensamento; inserção do pensamento; roubo do pensamento; percepção delirante; delírios de controlo; de influência e de passividade; vozes alucinatórias comentando ou discutindo sobre o doente na terceira pessoa; perturbações do pensamento e sintomas negativos (CID-10, 1994).

A perturbação formal do pensamento (ou pensamento desorganizado) é considerada como sendo a característica única mais importante da esquizofrenia. O discurso das pessoas com esquizofrenia pode ser desorganizado de várias formas. A pessoa pode “sair do curso” de um tópico para outro (desagregação do pensamento); as respostas as questões podem ser marginais ou completamente destituídas de relação (tangencialidade); e, raramente, o discurso pode estar tão desorganizado que é praticamente incompreensível, assemelhando-se às afasias receptivas na sua

desorganização linguística (incoerência ou salada de palavras). Como o discurso ligeiramente desorganizado é comum e inespecífico, o sintoma deve ser suficientemente grave para causar uma alteração substancial na comunicação eficaz. Um pensamento desorganizado ou discurso menos graves podem ocorrer durante as fases prodrómicas ou residuais da esquizofrenia (DSM-IV-TR, 2000).

Neste sentido, avaliar a perturbação formal do pensamento na esquizofrenia é fundamental, porque permite estudar a psicopatologia descritiva e compreender os aspectos neuropsicológicos destes doentes. Por outro lado, existem escalas na língua inglesa para avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia, essas escalas junto com a avaliação clínica podem providenciar a compreensão da perturbação formal do pensamento e tornar possível estabelecer as associações entre os sintomas de perturbação formal do pensamento e os sintomas neuropsicológicos, essa associação também pode ser feita com os sintomas neuropsiquiátricos e dados da neuro-imagem. Em adição, as escalas fornecem informação para que os doentes possam ser devidamente integrados em tratamentos de reabilitação cognitiva mais individualizada e também fornecem aos serviços de Saúde e aos cuidadores, informações para avaliação da comunicação na esquizofrenia (Barrera *et al*, 2008; 2009).

Deste modo, torna-se necessário a existência das escalas, validadas para a população portuguesa, que permitam identificar e avaliar a perturbação formal do pensamento na esquizofrenia. Este trabalho surge com o objectivo de validar as escalas de avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia de Barrera *et al*. (2008).

2. Esquizofrenia (revisão da literatura)

A esquizofrenia é a doença que mais desperta atenção e interesse em Psiquiatria, e também a que mais exaustivamente tem sido estudada. Trata-se de uma perturbação crónica, bastante frequente, afetando cerca de 1% da população geral em diferentes culturas. Além de bastante comum, a doença é também uma das mais incapacitantes. Os indivíduos são acometidos na adolescência ou no início da idade adulta, tornando-se parcial ou completamente inválidos, improdutivos e dependentes de familiares e da sociedade como um todo. A demanda de serviços a serem prestados a esta população é grande, sendo enormes os custos humanos e financeiros decorrentes. A gravidade, a frequência e o polimorfismo da esquizofrenia tem originado ao longo da história numerosas teorias que tem tentado explicar a sua fisiopatologia ou sua genese às vezes, inclusivé, baseando-se em simples factos isolados. Por enquanto, desconhece-se a fisiopatogenia que sustenta a doença e o tratamento existente não é curativo, visando apenas eliminar ou diminuir os sintomas e, desse modo, atrasar ou evitar que se chegue a um estado de deterioração (Vallejo, 2002; 2006; Kaplan, 2007; Moreno, 2007).

2.1 História e evolução do conceito

Desde a antiguidade são encontrados breves relatos dos sintomas que seriam hoje considerados compatíveis com a esquizofrenia. Mas é apenas no século XVII, quando o método científico conquista lugar definitivo como a melhor forma de representação da natureza, que os sintomas psíquicos são valorizados como decorrentes da disfunção mental, e começa a surgir interesse em conceituar e classificar as perturbações psiquiátricas. Sua compreensão ocorre de forma paralela ao avanço do conhecimento das Neurociências (Vallejo, 2002; 2006).

Jean-Etienne Esquirol e **Pinel** definiram a “*idiotia adquirida*” e em 1809 Pinel separa a “*idiotia adquirida*” da demência (entendida como alteração das associações do pensamento, incorência, ausência de *insight* e perturbações de memória) que surgia antes dos 25 anos de idade. Esquirol em 1838 dividiu as formas gerais de “*locura*” em cinco grupos (*Lipemania*, *Monomania*, *Mania*, *Demência* e *Inbecilidade* ou *Idiotia*) (Moreno, 2007).

Em 1852, **Bénédict-Augustin Morel** descreve a “*démence précoce*” como uma forma peculiar e rápida de deterioração mental de início na adolescência, caracterizado por isolamento, negligência e maneirismos que evolui para quadro demencial. Em 1871, **Hecker** descreve a Hebefrenia, quadro de início na juventude e caracterizado por deterioração mental e com comportamentos regressivos. Três anos mais tarde (1874), **Kahlbaum** descreve a catatonia, quadro que cursava com perturbação motora (contracturas e espasmos) e do comportamento. **Emil Kraepelin** (1856-1926), verificou que os três quadros anteriores eram semelhantes e agrupou-os sob o mesmo conceito *demência precoce* e, por sua vez, estabeleceu critérios sintomatológicos e evolutivos (deterioração) e separou a *demência precoce* da *psicose maniaco depressiva* e da *parafrenia*. **Eugen Bleuler** (1857-1939), dá menos importância ao curso evolutivo, aos critérios de agrupamento e as definições usados pelo Kraepelin e centra-se nos sintomas presentes na exploração do doente. Dessa forma, em 1911, baseando-se na existência de uma dissociação ou desconexão entre as funções psíquicas, principalmente o pensamento, introduz o nome **grupo das esquizofrenias**, termo derivado do grego, que etimologicamente significa mente dividida. Para Bleuler os *sintomas fundamentais* da esquizofrenia eram autismo, ambivalência, afecto embotado e associação de ideias frouxa. Outros sintomas como os delírios e as alucinações considerou *acessórios* porque também ocorriam em outras perturbações psiquiátricas. **Kurt Schneider** (1887-1967), em sua *Psicopatologia Clínica* (1948), diferenciava entre *sintomas de primeira ordem* causados directamente pelo processo esquizofrénico e que seriam características da esquizofrenia e só raramente seriam encontrados em outras perturbações mentais e os de *segunda ordem* que representam reacções ao processo mórbido (Da Fonseca, 1987; Paim, 1990; Kaplan, 2007; Moreno, 2007).

Tabela 1 – Sintomas da primeira ordem de Kurt Schneider

Sintomas da primeira ordem	
Ideias delirantes	Percepção delirante
Alucinações	Eco do pensamento
	Alucinações auditivas na terceira pessoa
	Censura ocasional
Fluxo e controlo do pensamento	Roubo do pensamento
	Inserção do pensamento
	Difusão do pensamento
Passividade	Passividade do pensamento, das sensações ou das acções

(Abreu, 2000; Harison *et al.*, 2002)

Tabela 2 – Sintomas da segunda ordem de Kurt Schneider

Sintomas de segunda ordem <ul style="list-style-type: none"> • Ocorrência delirante • Perplexidade • Empobrecimento afectivo • Distímias eufóricas e depressivas • Enganos sensitivos

(Da Fonseca, 1987; Paim, 1990; Vallejo, 2002; 2006; Kaplan, 2007; Moreno, 2007)

Os conceitos de Bleuler e Schneider, de certo modo, constituíram as bases da definição dos critérios de diagnósticos que operacionalizam o conceito actual da esquizofrenia.

2.2 Cronologia histórica da evolução dos conceitos clínicos da esquizofrenia.

Existem vários sistemas classificativos para o diagnóstico da esquizofrenia que fornecem listas ou escalas de critérios padronizados que permitem definir e diagnosticar a esquizofrenia e têm como objectivos diminuir certas subjectividades durante o diagnóstico (embora não possam ser eliminadas por completo) e, por outro lado, esses critérios padronizados permitem realizar estudos populacionais massivos e facilitam uma troca de informação clara entre clínicos (<http://www.alcmeon.com.ar/>).

Tabela 3 - Cronologia do desenvolvimento do conceito da esquizofrenia

- 1893 - Emil Kraepelin descreve o quadro clínico da demência precoce na 4ª edição de seu “Tratado de Psiquiatria”
- 1908/1911 - Eugen Bleuler publica um artigo sobre o prognóstico da demência precoce seguido do livro “Demência Precoce: o grupo das esquizofrenias”
- 1913 - Publicação da 8ª e última edição do tratado de Kraepelin com a descrição dos dois principais componentes da demência precoce.
- 1930-1940 - Descrição de vários subtipos da esquizofrenia na Europa e nos Estados Unidos
- 1948 - Kurt Schneider publica a “Psicopatologia Clínica” descrevendo os “sintomas de primeira ordem”
- 1968 - 2ª edição do DSM
- 1965-1970 - Projecto colaborativo EUA-Reino Unido
- 1973-1979 - Estudo Piloto Internacional da Esquizofrenia (OMS)
- 1972 - Critérios Diagnósticos da Universidade de Washington
- 1974 - Sintomas positivos e negativos
- 1975 - 9ª edição do CID (Organização Mundial de Saúde)
- 1978 - Research Diagnostic Criteria (RDC)
- 1980 - Conceito de duas síndromes da esquizofrenia (Crow); publicação do DSM III
- 1993-1994 - CID-10 e DSM IV

(Elkis, 2000; <http://www.alcmeon.com.ar/>)

2.3. Epidemiologia

O estudo epidemiológico da esquizofrenia, surge como primeira escolha importante para salvar a controvérsia da definição do caso, já que se trata de uma síndrome multicausal e heterogénea. Depois do Bleuler, em 1911, ter definido os critérios de diagnóstico da esquizofrenia, na Europa e nos E.U.A., não haviam diferenças significativas em termos de frequência dos casos diagnosticados. A diferença começou a surgir depois de 1948 quando a Europa opta pela introdução dos critérios de diagnóstico de Kurt Schneider, e os E.U.A., passaram a apresentar um número superior de casos diagnosticados, como consequência de manutenção dos critérios bleulerianos. A partir da década de 1960, o cenário muda nos E.U.A., quando passaram de diagnóstico transversal, baseado na existência de defeito e dos sintomas primários do Bleuler a um diagnóstico longitudinal, com maior destaque para sintomatologia nuclear de Kurt Schneider, e destaca-se uma maior capacidade para diferenciar as perturbações afectivas do pólo psicótico e um ajuste da frequência do diagnóstico da esquizofrenia, com decréscimo significativo dos casos (Moreno, 2007).

2.3.1 Incidência e Prevalência

A esquizofrenia tem sido observada em todo o mundo com uma, incidência anual em torno de 0,5 a 5 por 10.000 habitantes mas com variações geográficas (p. ex., é mais alta em áreas urbanas de países industrializados) e com uma prevalência de 0,5 a 1,5% (DSM-IV-TR, 2000). Na realidade é habitualmente descrita uma média de 1% de ocorrência na população geral (Da Fonseca, 1987; Paim, 1990; CID-10, 1994; Vallejo, 2002; 2006; Kaplan, 2007; Moreno, 2007). Portugal, com uma prevalência estimada entre 0,6 a 1%, a doença afecta 70 mil a 100 mil portugueses (RCM Pharma, 2010). O Censo Psiquiátrico de 2001, revelou que a esquizofrenia constituiu em Portugal a principal causa de internamento (36,2%) e a terceira causa de consulta (12,4%) (Brissos, 2010). A prevalência da esquizofrenia é igual em ambos sexos, diferenciando-se porém na idade de início do primeiro surto e no curso da doença. A idade de início para o homem situa-se entre 10 a 25 anos e 25 a 35 anos para mulher e com um segundo pico depois de 40 anos, entretanto é raro a sua ocorrência antes de 10 anos de idade e depois de 60 anos (Kaplan, 2007).

Tabela 4 - Resumo epidemiológico de risco de morbilidade para esquizofrenia

- Biótipo prévio:
 - Letossómico: 60-70%
 - Pícnico: 10-15%
 - Atlético: 15-20%
- Personalidade:
 - Esquizoide: 40-60%
- 1% população geral
- 5-10% filhos de um dos pais esquizofrénicos
- 20-40% filhos de ambos pais esquizofrenicos
- 10-15% nos filhos
- 40-60% entre gémeos monozigóticos
- 10-15% dizigóticos
- Adopção: nos casos de pais esquizofrénicos que adoptam crianças de pais sadios, não se detecta maior frequência de esquizofrénicos que na população geral

(Da Fonseca, 1987; Paim, 1990; Kaplan, 2007; Moreno, 2007)

2.4. Etiopatogenia e factores de risco

Entre os objectivos dos estudos epidemiológicos destacam-se os factores relacionados com as etiologias das doenças. Poder-se-á notar adiante, que as teorias etiológicas na esquizofrenia são, em parte, originadas a partir de dados epidemiológicos. Os factores de risco podem ser divididos em obstétricos e não obstétricos.

2.4.1. Hipótese de neurodesenvolvimento e factores de risco obstétricos.

Essa teoria provem de facto de que os indivíduos que desenvolvem a esquizofrenia durante suas vidas, tem apresentado complicações pré e peri-natais em maior proporção que as pessoas sadias. Estudos prospectivos sobre a população geral têm encontrado associações com exposição a complicações obstétricas (Moreno, 2007). Entretanto, esta tornou-se uma das principais hipóteses para etiologia da esquizofrenia, e considera que essa doença origina-se da anormalidade do desenvolvimento cerebral fetal durante os estágios precoces da selecção e migração neuronal. Normalmente os sintomas da esquizofrenia não são evidentes antes do final da adolescência até a terceira década de vida, isto é, antes do cérebro consolidar extensamente suas sinapses na adolescência, e é, hipoteticamente, esse processo de reestruturação normal que desmascara o problema da selecção e migração anormal anteriormente ocultado (Stahl, 2000; 2008). Entre os factores relacionados com o neurodesenvolvimento anormal destacam-se os factores obstétricos (Stahl, 2000; 2008; Moreno, 2007; Kaplan, 2007) abaixo mencionados, que têm em comum uma lesão precoce no desenvolvimento fetal, que poderá contribuir para a causa da esquizofrenia. Um dos factores da lesão cerebral fetal é a hipoxia, que parece ser mais intensa nos casos da esquizofrenia de início precoce. O cérebro dos homens é algo mais sensível a efeitos hipóxicos, principalmente nas vias dopaminérgicas mesotelencefálicas e podem produzir lesões persistentes que podem alterar a sinalização dopaminérgica. Esses factores de risco podem ter como a mesma via comum, no sentido de reduzir os factores de crescimento neuronal, e também estimular os processos de morte neuronal, por meio de apoptose ou necrose. Os resultados podem ser anormalidades estruturais evidentes, problemas subliminares, incluindo selecção de neurónios errados para sobreviver no cérebro fetal, migração neuronal para locais errados, inervação neuronal para alvos errados e confusão dos sinais alimentadores, conduzindo ao surgimento de perturbações de comportamento entre as quais se destacam a esquizofrenia e a perturbação de défice de atenção com hiperactividade (Stahl, 2000; 2008; Moreno; 2007).

2.4.1.1 Pré-eclâmpsia

É um factor obstétrico estudado numa recente metáanálise, e tem revelado uma associação muito forte com o surgimento da esquizofrenia. O mecanismo fundamental do dano na pré-eclâmpsia parece situar-se na redução sustentada do fluxo sanguíneo para o feto, causando desnutrição e hipoxia.

2.4.1.2 Incompatibilidade Rh e ABO

Estão associados com maior risco de desenvolver esquizofrenia em idade adulta.

2.4.1.3 Hemodiálise materna

Pode conduzir a uma hipoxia fetal sustentada, maior frequência de abortos espontâneos, icterícia neonatal e *kernicterus*.

2.4.1.4 Hemorragia durante a gravidez

Pode conduzir a uma hipoxia fetal sustentada.

2.4.1.5 Mulheres com sobre peso

Tem mais risco de apresentar diabetes *mellitus* durante a gravidez e dão parto a recém nascidos grandes para idade gestacional, com maior risco de sofrer hipóxia peri-natal, anomalias congénitas, desenvolvimento psicomotor e intelectual deficitário e psicoses em idade adulta.

2.4.1.6 Nascimentos em zonas urbanas

Existem vários factores que podem estar implicados no aumento de risco entre eles malnutrição, elevada densidade familiar, superpovoamento, stress ambiental, infecções e aumento de concentração de pessoas com psicopatologia.

2.4.1.7 Outros factores obstétricos

Atraso de crescimento intra-uterino, baixo peso ao nascer e malnutrição materna, infecção por rubéola e exposição à influenza no inverno.

2.4.2 Hipótese neurodegenerativa

A presença de anormalidades funcionais e estruturais, demonstradas por estudos de neuroimagem de cérebro de esquizofrénicos, sugere que um processo neurodegenerativo, com perda progressiva da função neuronal, pode estar em curso na doença. Uma condição neurodegenerativa também é sugerida pela natureza progressiva da esquizofrenia (Stahl, 2000; 2008; Vallejo, 2002; 2006; Kaplan, 2007; Afonso, 2010). O glutamato foi implicado no processo neurodegenerativo, porque pode induzir a hiperactividade, e a neurotoxicidade, e por fim pode levar a morte celular precoce e hipoactividade dopaminérgica no córtex pré-frontal, causando sintomas psicóticos negativos da esquizofrenia (Stahl, 2000; 2008; Vallejo, 2002; 2006; Kaplan, 2007; Moreno, 2007; Afonso, 2010).

2.4.3 Hipótese de duplo impacto

Parte da ideia de, para que surja uma psicose, um indivíduo deve ter um determinado substrato neurobiológico disfuncional predisponente, sobre o qual outros factores vão actuar mais tarde, pondo em marcha o curso da doença. A exposição ao primeiro factor gera um estado de vulnerabilidade que fará com que o indivíduo que o a presente tenha dificuldades na gestão do stress ambiental e psicossocial em fases posteriores da sua vida. Por tanto, em geral considera-se que o primeiro impacto, pode ser um factor necessário mas não suficiente para o início de esquizofrenia (Stahl, 2000; 2008; Moreno, 2007; Kaplan, 2007).

2.4.4 Teorias psicológicas

A partir da década de 40, teorias psicológicas tentando explicar a esquizofrenia a partir de relacionamentos familiares patológicos e padrões de comunicação interpessoal aberrantes, ganharam força e influíram certas escolas de pensamento psiquiátrico até recentemente. Em 1948, **Fromm-Reichman** introduziu a ideia da "**mãe esquizofrenogénica**", observando que determinados padrões de comportamento materno, incluindo hostilidade e rejeição, pareciam ser frequentes em mães de doentes que desenvolviam esquizofrenia. Já **Bateson** (1956), sugeriu serem frequentes por parte dos pais dos esquizofrénicos mensagens paradoxais para a criança, num padrão de comportamento batizado por ele como "**duplo-vínculo**", com uma exposição repetitiva desta situação "impossível", a única alternativa para a criança seria escapar dessa interação contraditória através de um quadro psicótico. Apesar do impacto destas teorias

durante algum tempo, a falta de comprovação empírica fez com que as mesmas fossem abandonadas. Recentemente, surgiu nova teoria, a de **emoção expressa (EE)**, que considera que, os pais ou outros cuidadores, podem ser críticos, hostis ou terem envolvimento emocional excessivo com o doente esquizofrénico. Estudos têm demonstrado que altos índices de **EE** nas famílias aumentam significativamente as taxas de recaída e de reinternamento hospitalar dos doentes esquizofrénicos. Apesar de ainda ser desconhecido o mecanismo pelo qual, a **EE**, leva as recaídas, os achados acima têm implicações fundamentais, não só para o esclarecimento da relação entre os fatores psico-sociais e sintomas esquizofrénicos, mas também para o desenho de estratégias terapêuticas e psico-educativas visando a prevenção de recaídas. Outros estudos recentes, investigando a influência de eventos de vida stressantes, no curso da esquizofrenia, sugerem que doentes esquizofrénicos podem apresentar agravamento da sintomatologia, em relação a aqueles doentes que estão sob influência de índice de **EE** baixo, pelo que é importante não só a eliminação dos sintomas mas também o controlo e prevenção de factores ambientais stressantes (Vallejo, 2002, 2006; Kaplan, 2007; Afonso, 2010).

2.4.5 Estudo de grupos de alto risco

Diversos estudos de grupos de alto risco têm comprovado que uma porção considerável de indivíduos que desenvolveu esquizofrenia em idade adulta, apresentou anormalidades de desenvolvimento precoce que antecedem a doença (Moreno, 2007). Esses estudos de grupos de alto risco, fazem o acompanhamento longitudinal de indivíduos que tem pelo menos um familiar de primeiro grau afectado pela esquizofrenia, habitualmente pai ou mãe e da população geral independentemente da vulnerabilidade genética ou exposição ambiental (Vallejo, 2002; Moreno, 2007), com o objectivo de determinar se ao longo do desenvolvimento e maturação das crianças estas desenvolvem algum tipo de anomalia que possa converter-se em marcador de vulnerabilidade (Vallejo, 2006). Desses estudos conclui-se que:

2.4.5.1. Grupo de um dos pais com esquizofrenia

- 25-60% das crianças de alto risco, apresentaram pandismaturação na infância, maior tendência a lipotimia e menor reflexo de pressão durante a época neonatal, atraso de desenvolvimento psicomotor na infância, déficit de atenção e de processamento de informação, défices neuropsicológicos na infância e na adolescência, problemas de comportamentos e dificuldades sociais na adolescência.
- O atraso de desenvolvimento psicomotor, déficit de atenção e do processo de informação, entre as crianças de alto risco, são predictores de perturbações posteriores relacionadas com a esquizofrenia em idade adulta, com valor predictivo de 50%.
- As circunstâncias ambientais na vida da criança interagem com genes de alto risco para esquizofrenia, aumentando o risco de desenvolver a esquizofrenia.

2.4.5.2 Grupo de população em geral

- Há evidências contrastadas de atraso de desenvolvimento psicomotor e cognitivo, assim como déficit de linguagem e anormalidades no funcionamento social de indivíduos que desenvolveram esquizofrenia ou perturbações esquizofrénicas.
- Os défices precoces de desenvolvimento psicomotor, de linguagem e cognitivo parecem ser específicos da esquizofrenia ou perturbações esquizofreniformes, embora os problemas sociais e emocionais da infância, parecem ser um marcador de risco, de amplo traço, de doença psiquiátrica em idade adulta.
- Esta relação entre as alterações do desenvolvimento e a esquizofrenia parece ser linear.

2.4.6 Outros factores de risco que tentam explicar a etiopatogenia da esquizofrenia

2.4.6.1. Ambiente educativo precoce

Wahlberg e colaboradores, em 1997, compararam uma amostra de crianças adoptadas de pais com esquizofrenia que foram consideradas como de alto risco e uma amostra de controlo formada por crianças adoptadas sem maior risco genético. Concluíram que, existiam maiores taxas de perturbação de personalidade graves e psicoses em idade adulta no grupo de crianças de alto risco que foram criadas em famílias com problemas e disfunções, em comparação com o grupo de controlo (Vallejo, 2002; Moreno, 2007).

2.4.6.2 Alterações sociais precoces

Os indivíduos que posteriormente desenvolveram esquizofrenia, tinham desde a infância e a idade adultas dificuldades sociais, tendência para o isolamento e para jogos solitários (Moreno, 2007).

2.4.6.3 Estado civil

Diversos estudos têm demonstrado que os solteiros têm um risco aumentado de 2,6 a 7,2 vezes, em comparação com os casados. Esses dados fazem pensar que o matrimónio ou viver com o parceiro, poderia considerar-se como factor protector da doença, por outro lado, os solteiros apresentavam alterações sociais pré-esquizofrénicas marcadas, que actuavam como barreira, diminuindo as possibilidades de casar ou de ter um parceiro. As pessoas casadas portadoras de esquizofrenia apresentam uma forma mais leve da doença (Moreno, 2007).

2.4.6.4 Stress e acontecimento de vida

Estudos realizados em 1968, demonstraram que existe uma incidência maior de acontecimentos de vida stressantes, de diversa gravidade, durante um intervalo de três semanas que antecede o surto psicótico. Posteriormente foi realizado um estudo com resultados confusos, provavelmente devido a problemas metodológicos. Em 1993, o estudo levado a cabo por Bebbington e colaboradores, concluiu que existe uma relação significativa entre acontecimentos de vida e o primeiro surto esquizofrénico, embora essa associação não seja tão clara como para a psicose depressiva (Moreno, 2007).

2.4.6.5 Imigração

Estudos realizados em 1932, nos imigrantes noruegueses em Minnesota, concluíram que a incidência da esquizofrenia era o dobro nesse grupo que em noruegueses residindo na Noruega (Moreno, 2007).

2.4.7 Abuso de substâncias

Numerosos estudos realizados nos E.U.A., Inglaterra e Austrália, confirmaram que o abuso de álcool e substâncias ilegais (cannabis, cocaína, anfetaminas, etc.), era mais prevalente nos doentes esquizofrénicos (40-60%) que na população geral (12%) (Moreno, 2007; Brissos, 2010). O consumo das substâncias tem habitualmente início antes ou na mesma altura que a manifestação da doença (Brissos, 2010). Nos últimos anos, tem existido debates e controvérsias entre os investigadores acerca de abuso de substâncias e esquizofrenia (Moreno, 2007; Brissos, 2010). O abuso de substâncias seria o factor precipitante da esquizofrenia ou esta doença predispõe o indivíduo para o consumo? (Moreno, 2007).

2.4.7.1 Álcool

Estudos realizados nos E.U.A., concluíram que cerca 35% dos doentes esquizofrénicos também cumpriam com os critérios de diagnóstico de abuso e dependência de álcool (Kaplan, 2007; Moreno, 2007).

2.4.7.2 Nicotina

A dependência a nicotina é mais frequente entre doentes esquizofrénicos. Diversos estudos americanos situam a prevalência de fumadores, na população geral, entre 25-30%, as taxas de fumadores em doentes portadores de ansiedade e depressão situa-se entre 40-50% e a taxa aumenta para 70-80% entre doentes portadores de esquizofrenia (Moreno, 2007; Kaplan, 2007). Diversos estudos têm relatado que tabagismo está associado a doses elevadas de antipsicóticos, possivelmente porque a nicotina induz a aceleração do metabolismo dos antipsicóticos a nível hepático pelas enzimas 1A2 do citocromo P450 e por outro lado, a nicotina foi relacionada com a diminuição de parkinsonismo causado pelos antipsicóticos, supõem-se pela activação dependente dos neurónios dopaminérgicos e também pelo aumento do metabolismo dos mesmos (Stahl, 2000; 2008; Moreno, 2007; Kaplan, 2007). Estudos recentes demonstraram que a nicotina diminui sintomas psicóticos positivos como as alucinações, devido aos seus

efeitos nos receptores nicotínicos do cérebro, que reduzem a percepção de estímulos externos, principalmente o ruído. Nesse sentido o tabagismo pode ser visto como uma forma de automedicação (Kaplan, 2007; Moreno, 2007).

2.4.7.3 Cannabis

A cannabis é a terceira droga mais consumida pelos doentes esquizofrénicos depois do álcool e a nicotina (Moreno, 2007; Kaplan, 2007) e com uma taxa de incidência de 15-25% (Kaplan, 2007). Num estudo realizado em 1987, nos mancebos suecos, Andreasen e colaboradores, observaram uma correlação entre história de consumo de cannabis aos dezoito anos de idade e posterior surto de esquizofrenia. Concluíram que o risco relativo de desenvolver esquizofrenia durante os seguintes quinze anos era de 2,4% para os consumidores comparando com os não consumidores, o risco aumentava para 6% para os que consumiam quantidades maiores (Moreno, 2007). As preparações de cannabis são fumadas para libertar a substância psicoactiva, o delta-9-tetra-hidrocanabinol (THC), que interage com os receptores cannabinoídes próprios do cérebro para desencadear o aumento de libertação da dopamina na via mesolímbica, aumentando o risco de surto psicótico secundário a hiperactividade dopaminérgica nessa via (Stahl, 2000; 2008; Kaplan, 2007; Moreno, 2007). Assim hoje em dia existem poucas dúvidas, que a cannabis possa desencadear episódios psicóticos breves ou produzir recorrências e exacerbações dos sintomas psicóticos pré-existentes (Moreno, 2007).

2.4.7.4 Opiáceos

Estudos feitos nos E.U.A., não mostraram relação entre abuso de opiáceos e a esquizofrenia (Moreno, 2007) e taxa de abuso de opioides entre esquizofrénicos situa-se entre 5-10% (Kaplan, 2007).

2.4.7.5 Estimulantes e alucinógenos

Anfetaminas, cocaína e alucinógenos têm-se associado sempre com psicoses, e são indutores de episódios psicóticos breves assim como intensificadores de sintomatologia preexistente. O consumo dessas substâncias é elevado entre doentes esquizofrénicos (Stahl, 2000; 2008; Moreno, 2007).

2.5. Quadro clínico

2.5.1 Fases de início da esquizofrenia

Conrad descreveu, em 1958 no seu trabalho intitulado “*A Esquizofrenia Incipiente*”, as etapas atravessadas pela maior parte dos delírios esquizofrênicos nomeando-os com palavras latinas. A primeira fase de início, segundo Conrad, é a ***trema*** (tremar, estremecer), corresponde ao período prodrômico que antecede a produção delirante. Esse período pode durar horas ou anos caracteriza-se, basicamente, por um aumento de tensão nas relações do indivíduo com o meio ambiente e o aparecimento de uma expectativa ansiosa que domina toda a vida relacional do doente. Diante do sujeito levanta-se a convicção de que o mundo aperta-se ao seu redor, paira no ar uma expectativa de ameaça, algo de muito estranho está por chegar, está portanto eminente e a ele nada mais resta do que orientar o seu caminho na direcção do eminente. O estado emocional está quase sempre colorido com tintas de tristeza e da angústia, embora, em certas ocasiões, o fundo afectivo seja de euforia. O eminente cada vez está mais próximo e começa a palpitar no interior do sujeito e do próprio campo vivencial como acontecimento esperado a cada instante e de certa forma desejado. A expectativa transborda e o enigma desfaz-se. Surge a “**revelação**”. As coisas finalmente adquirem um significado particular, privado e mais do que privado, privativo. De todo o lado jorra a produção delirante, que é no fundo o único caminho que o doente encontra para a descompressão e para o alívio, quando o doente atinge um ponto no qual ele não suporta por mais tempo o estreitamento progressivo e dramático do campo vivencial. Esta fase, Conrad, chamou de ***Apofania*** (declaração, afirmação ou revelação). As vivências apofânicas jorram então por todo espaço vivencial externo, mas tarde podem estender-se por todo o mundo vivencial interno (Tabela 5). O ***apocalipse*** (caos), nesta fase, carregada de **sintomatologia negativa**, assiste-se o esvaziamento da personalidade pela perda do potencial energético a nível da esfera do pensamento, humor, comportamento etc., também denominado de **estado residual** ou **defeito esquizofrênico** (Cardoso, 2005).

Tabela 5: Grau de vivências apofânicas

Espaço vivencial externo	Espaço vivencial interno
<ul style="list-style-type: none">• Consciência de significação vaga• Vivência do posto para si• Percepção delirante	<ul style="list-style-type: none">• Vivência de inspiração• Difusão do pensamento• Sonorização do pensamento• Vivência de influência corporal

(Cardoso, 2005)

2.5.2 Sintomatologia

Não existe um sinal ou um sintoma clínico patognômico da esquizofrenia, todos os sinais e sintomas observados na esquizofrenia ocorrem em outras perturbações psiquiátricas e neurológicas. Portanto, a história clínica detalhada do doente é essencial para o diagnóstico da perturbação e os clínicos devem captar os sintomas quer positivos ou negativos que são necessários para preencherem os critérios da esquizofrenia, quer sejam os da CID-10 ou do DSM-IV-TR, esses sintomas são listados nas **tabelas 6 e 7**.

Tabela 6 - Sintomas psicóticos positivos da esquizofrenia

Alucinações

- Auditivas: vozes que fazem comentários, vozes que conversam entre elas, vozes imperativas
- Somáticas-tácteis
- Olfactivas e Visuais (raras)

Delírios

- Persecutórios
- Ciúme
- Culpa, pecado
- Grandeza
- Religiosos
- Somáticos
- De referência
- De ser controlado
- Roubo de pensamento
- Inserção de pensamento
- Difusão de pensamento
- Sonorização de pensamento

Comportamento bizarro

- Roupas, aparência
- Comportamento social, sexual
- Comportamento agressivo/agitado

Comportamento repetitivo/estereotipado

Perturbação formal do pensamento

- Tangencialidade
- Circunstancialidade
- Verbigerção
- Pressão do discurso
- Desagregação
- Incoerência

(Kaplan, 2007)

Tabela 7 - Sintomas psicóticos negativos da esquizofrenia

Embotamento afectivo

- Expressão facial imutável
- Diminuição dos movimentos espontâneos
- Pobreza de gestos expressivos
- Pouco contacto visual
- Ausência de resposta afectiva
- Afecto inadequado
- Falta de inflexões vocais

Alogia

- Pobreza do discurso
- Pobreza do conteúdo do discurso
- Bloqueio
- Maior latência pergunta-resposta

Apatia-abulia

- Falta de cuidados pessoais e de higiene
- Falta de persistência no trabalho ou nos estudos
- Anergia física

Anedonia-associalidade

- Falta de interesse em actividades recreativas
- Falta de interesse em actividade sexual
- Falta de interesse em intimidade e proximidade
- Falta de interesse em relacionamentos com amigos e pares

Atenção

- Desatenção social
- Desatenção durante testagem

(Kaplan, 2007)

2.6 Classificações das formas clínicas da esquizofrenia

Em 1980, o Timothy Crow, cria uma classificação dicotômica da esquizofrenia, **Tipo I** e **II**, trata-se portanto de uma classificação que vai mais além do sindrômico, alcança o fisiopatológico atribuindo a cada tipo de esquizofrenia distintos substratos anatomoclínicos (**Tabela 8**) e partir desse momento começaram a surgir vários trabalhos que tentaram desenvolver diferentes modelos de classificação que têm como objectivo diferenciar sintomas psicóticos positivos e negativos, assim surgiu o trabalho de Nancy Andreasen **Tabela 9** (Moreno, 2007).

Tabela 8 - Classificação da esquizofrenia segundo Timoty Crow

	Tipo I	Tipo II
Sintomas característicos	Positivos	Negativos
Curso	Agudo	Crónico
Resposta a neurolépticos	Boa	Má
Estruturas cerebrais	Alterações não estruturais: aumento de receptores D2	Perda celular e alterações estruturais
Prognóstico	Bom	Mau

(Vallejo, 2002;2006; Moreno, 2007; Kaplan, 2007)

Tabela 9 - Classificação dicotômica da esquizofrenia segundo Andreasen

Esquizofrenia positiva <ul style="list-style-type: none">• Alucinações• Delírios• Comportamentos bizarros• Ausências de sintomas negativos
Esquizofrenia negativa <ul style="list-style-type: none">• Alogia• Embotamento afectivo• Anedonia• Défice de atenção• Ausência de sintomas positivos

(Vallejo, 2002; 2006; Moreno, 2007; Kaplan, 2007)

2.7 Classificação diagnóstica internacional

A CID-10, classifica a esquizofrenia em nove subtipos, em contraste, o DSM-IV-TR usa quatro subgrupos de diagnóstico como pode ser visto nas **tabelas 10 e 11** abaixo.

Tabela10 - Classificação da esquizofrenia segundo CID-10

F20 Esquizofrenia

F20.0 Esquizofrenia paranoide
F20.1 Esquizofrenia hebefrénica
F20.2 Esquizofrenia catatónica
F20.3 Esquizofrenia Indiferenciada
F20.4 Depressão pós-esquizofrénica
F20.5 Esquizofrenia residual
F20.6 Esquizofrenia simples
F20.8 Outra esquizofrenia
F20.9 Esquizofrenia não específica

(CID-10, 1994; Moreno, 2007)

Tabela 11 - Classificação segundo DSM-IV-TR

295.30 Tipo paranoide
295.10 Tipo desorganizado
295.20 Tipo catatónico
295.90 Tipo indiferencido
295.60 Tipo residual

(DSM-IV-TR, 2000; Moreno, 2007; Kaplan, 2007)

2.8 Critérios internacionais de diagnóstico da esquizofrenia

Segundo a CID-10, para diagnosticar a esquizofrenia são necessários pelo menos uma das síndromes, sinais e sintomas listados no grupo (1), ou pelo menos dois dos sinais e sintomas listados no grupo (2) devem estar presentes na maior parte do tempo durante um episódio da doença psicótica que dure pelo menos 1 mês (ou em algum tempo durante a maioria dos dias), enquanto o DSM-IV-TR, define a esquizofrenia como uma perturbação de pelo menos seis meses de duração, com dois ou mais sintomas activos por pelo menos um mês. Uma perturbação diagnosticada como esquizofrenia pelos padrões da CID-10 pode ser diagnosticado com uma Perturbação esquizofreniforme segundo o DSM-IV-TR, as **tabelas 12 e 13** mostram com mais detalhes os critérios para o diagnóstico da esquizofrenia.

Tabela 12 - Critérios de diagnóstico da esquizofrenia segundo CID-10

F20.0 - F20.3. Critérios gerais para esquizofrenia paranoide, hebefrênica, catatônica e indiferenciada.

G1. Pelo menos uma das síndromes, sinais e sintomas listados em (1) abaixo, ou pelo menos dois dos sinais e sintomas listados em (2) estão presentes na maior parte do tempo durante um episódio da doença psicótica que dure pelo menos 1 mês (ou em algum tempo durante a maioria dos dias)

(1) Pelo menos um dos seguintes deve estar presente:

- (a) Eco, inserção, roubo ou irradiação do pensamento;
- (b) Delírios de controlo, influência ou passividade claramente referindo-se ao corpo ou aos movimentos dos membros ou pensamentos, acções ou sensações específicas. Percepção delirante;
- (c) Vozes alucinatórias comentando o comportamento do doente ou discutindo entre elas sobre o doente ou outros tipos de vozes alucinatórias vindo de alguma parte do corpo;
- (d) Delírios persistentes de outros tipos que são culturalmente inapropriados e completamente impossível (p. ex., ser capaz de controlar o tempo ou estar em comunicação com alienígenas de outro planeta)

(2) Ou pelo menos dois dos seguintes:

- (a) Alucinações persistentes de qualquer modalidade, quando ocorrendo todos os dias por pelo menos 1 mês, quando acompanhadas por delírios (os quais podem ser inconstantes ou pouco estruturados) sem conteúdo afectivo claro, ou quando acompanhadas por ideias superestimadas persistentes;
- (b) Neologismos, intercepções ou interpolações no curso do pensamento, resultando em discurso incoerente ou irrelevante;
- (c) Sintomas negativos, tais como apatia marcante, pobreza de discurso e embotamento ou incongruência de resposta emocionais (deve ficar claro que esses sintomas não são decorrentes de depressão ou medicação antipsicótica)

(G2) Cláusulas de exclusão mais comumente usadas

- (1) Se o doente também satisfaz os critérios para episódio maníaco (F30.-) ou depressivo (F32.-), os critérios listados em G1(1) e G1(2) acima devem ter sido satisfeito antes de que a perturbação do humor se desenvolvesse.
- (2) A perturbação não é atribuível a doenças orgânicas (no sentido de F00-F09) ou a intoxicação (F1x.3 e F1x4) relacionada com álcool ou drogas.

(CID-10, 1994; Falkai, 2006)

Tabela 13 - Critérios de diagnóstico da esquizofrenia segundo DSM-IV-TR

- A. Sintomas característicos: dois (ou mais) dos seguintes, cada um presente por um período significativo de tempo durante um mês (ou menos, se tratados com êxito). Só é necessário um sintoma do critério A caso as ideias delirantes possuam carácter bizarro ou alucinações consistam numa voz comentando o comportamento ou pensamento da pessoa ou duas ou mais vozes conversando entre elas.
- (1) Ideias delirantes; (2) Alucinações; (3) Discurso desorganizado (por exemplo desagregação ou incoerência frequente); (4) Comportamento marcadamente desorganizado ou catatónico; (5) Sintomas negativos, isto é, embotamento afectivo, alogia ou abolia.
- B. Disfunção social/ocupacional: desde o início da perturbação e por um período significativo de tempo, uma ou mais áreas principais de funcionamento, tais como o trabalho, o relacionamento interpessoal ou o cuidado com o próprio, estão marcadamente abaixo do nível atingido antes do início (ou quando se inicia na infância ou na adolescência, a incapacidade para atingir o nível interpessoal, académico ou ocupacional esperado)
- C. Duração: os sinais contínuos da perturbação persistem pelo menos durante seis meses. Neste período de seis meses deve estar incluído pelo menos um mês de sintomas (isto é, sintomas da fase activa) e podem estar incluídos períodos de sintomas prodrómicos ou residuais. Durante estes períodos prodrómicos ou residuais, os sinais da perturbação podem manifestar-se apenas por sintomas negativos, ou se estiverem presentes de forma atenuada dois ou mais sintomas enumerados no critério A (por exemplo, crenças estranhas, experiências perceptivas pouco habituais).
- D. Exclusão da perturbação esquizoaffectiva ou do humor: a perturbação esquizoaffectiva ou a perturbação do humor com características psicóticas foram excluídas devido a: (1) não terem ocorrido simultaneamente com sintomas da fase activa os episódios de depressão major, maníacos ou mistos; ou (2) caso os episódios do humor tenham ocorrido durante os sintomas da fase activa, mas a sua duração total tenha sido mais curta do que a duração dos períodos activos e residuais.
- E. Exclusão de perturbações relacionadas com substâncias/estados físicos gerais: a perturbação não é devida aos efeitos fisiológicos directos de uma substância de abuso (por exemplo, abuso de drogas ou medicamentos) ou a um estado físico geral.
- F. Relação com uma perturbação global do desenvolvimento: caso exista história de perturbação autística ou outra perturbação global de desenvolvimento, o diagnóstico adicional da esquizofrenia só é realizado se estiverem presentes ideias delirantes ou alucinações proeminentes pelo período mínimo de um mês (ou menos, se tratadas com êxito).

(DSM-IV-TR, 2000)

2.9 Diagnóstico diferencial da esquizofrenia segundo o DSM-IV-TR, 2000

À partida, há que excluir outras doenças ou condições que possam produzir sintomas psicóticos semelhantes aos da esquizofrenia.

Uma grande variedade das **perturbações físicas** pode apresentar sintomas psicóticos. **Perturbação psicótica secundária a um estado físico geral**, um *delirium* ou uma **demência** são diagnosticados quando existe evidências através da história, do exame físico ou dos testes laboratoriais indicando que as ideias delirantes ou as alucinações são uma consequência fisiológica directa de um estado físico geral (Por exemplo, síndrome de Cushing, tumor cerebral).

A **perturbação psicótica induzida por substância**, o *Delirium* induzido por substâncias e a **demência persistente induzida por substâncias** distinguem-se da **esquizofrenia** porque uma substância (por exemplo, uma droga de abuso, um medicamento ou a exposição a um tóxico) considera-se etiológicamente relacionada com as ideias delirantes ou as alucinações. Muitos outros tipos diferentes de **perturbação induzida por substâncias** podem produzir sintomas semelhantes da esquizofrenia (por exemplo, a utilização mantida de anfetaminas ou de cocaína pode produzir ideias delirantes ou alucinações; a fenciclidina pode produzir uma combinação de sintomas positivos e negativos). Com base na variedade de características que tipificam a evolução da esquizofrenia e das perturbações relacionadas com substâncias, o Clínico deve determinar se os sintomas psicóticos foram iniciados e mantidos pela utilização da substância.

A distinção entre a **esquizofrenia** e a **perturbação do humor com sintomas psicóticos** e a **perturbação esquizoaffectiva** é difícil pelo facto das perturbações do humor serem comuns durante as fases prodrómica, activa e residual da esquizofrenia. Caso os sintomas psicóticos ocorram exclusivamente durante os períodos de perturbação de humor, o diagnóstico será de perturbação de humor com sintomas psicóticos. Na perturbação esquizoaffectiva deve existir um episódio de alteração do humor simultaneamente com os sintomas da fase activa da esquizofrenia, os sintomas afectivos devem, também, estar presente por um período substancial de tempo de duração total da

perturbação e as ideias delirantes e as alucinações devem estar presentes pelo menos durante duas semanas na ausência de sintomas do humor proeminentes. Em contraste, os sintomas do humor na esquizofrenia ou têm uma duração mais curta que a duração total da perturbação, ocorrem apenas durante as fases prodrómica ou residual da perturbação, ou não preenchem os critérios completos de episódio do humor.

A **esquizofrenia** é diferente da **perturbação esquizofreniforme** devido a sua duração. A esquizofrenia envolve a presença de sintomas (incluindo os sintomas prodrómicos ou residuais) pelo menos durante seis meses, enquanto a duração total dos sintomas da perturbação esquizofreniforme deve ser no mínimo de um mês e inferior a seis meses. A **perturbação psicótica breve** é definida pela presença de ideias delirantes, alucinações, discurso desorganizado ou comportamentos marcadamente catatónico ou desorganizado com duração mínima de um dia mas inferior a um mês.

O diagnóstico entre a **esquizofrenia** e a **perturbação delirante** assenta na natureza das ideias delirantes (não bizarras na perturbação delirante) e na ausência de outros sintomas característicos da esquizofrenia (por exemplo, alucinações, discurso ou comportamento desorganizado, ou sintomas negativos proeminente etc.). A perturbação delirante pode mostrar-se particularmente difícil de diferenciar da esquizofrenia tipo paranoide, porque este subtipo não inclui o discurso desorganizado, o comportamento desorganizado ou embotamento ou inadequação afectiva e está associado com frequência a um menor declínio do funcionamento relativamente a outros subtipos de esquizofrenia. Quando está presente um mau funcionamento psicossocial na perturbação delirante deriva directamente das próprias crenças delirantes.

A **esquizofrenia** partilha características (por exemplo, ideação paranoide, pensamento mágico, evitamento social e discurso vago e degressivo) com, e pode ser precedida pelas seguintes perturbações de personalidades: **esquizotípica**, **esquizóide** ou **paranóide**. O diagnóstico adicional de esquizofrenia é adequado quando os sintomas são suficientemente graves para satisfazer o **critério A** da esquizofrenia. A perturbação da personalidade preexistente pode ser anotada no eixo II [por exemplo, Perturbação esquizóide de personalidade (Pré-mórbida)].

2.5.6 Diagnóstico diferencial

Tabela 14 - Diagnóstico diferencial de sintomas semelhantes aos da esquizofrenia

Médicos e neurológicos

- Induzidos por substâncias: anfetaminas, alucinógenos, alcalóides de beladona, alucinação alcoólica, abstinência de barbitúricos, cocaína, feniciclidina.
- Epilepsia do lobo temporal
- Neoplasias, doenças cerebrovasculares, ou trauma – especialmente frontal ou límbico

Outras condições

- SIDA
- Porfiria intermitente aguda
- Deficiência de Vitamina B12
- Intoxicação por monóxido de carbono
- Lipidose cerebral
- Encefalite herpética
- Doença de Huntington
- Neurosífilis
- Pelagra
- Doença de Wilson

Psiquiátricos

- Psicose atípica
- Perturbação autística
- Perturbação psicótica breve
- Perturbação delirante crónica
- Perturbação factícia com sinais e sintomas psicóticos
- Simulação
- Perturbação de humor
- Adolescência anormal
- POC
- Perturbação de personalidade – esquizotípica, esquizóide, paranóide, borderline
- Perturbação esquizoaffectiva
- Perturbação esquizofreniforme

(Kaplan, 2007)

2.10 Exames complementares

Ao contrário de outras doenças orgânicas como, por exemplo, numa infecção urinária, em que é possível detectar o agente através de exames laboratoriais e definir um tratamento eficaz, na esquizofrenia o diagnóstico é mais complexo e tem de ser feito numa perspectiva longitudinal (ao longo do tempo), isto é o diagnóstico só deve ser feito pelas manifestações clínicas da doença, uma vez que não é possível efectuá-lo através de exames complementares. Por outro lado, alguns doentes podem ter simultaneamente esquizofrenia e outra doença médica que, se não for devidamente diagnosticada e tratada, poderá fazer com que o tratamento dos sintomas da esquizofrenia não seja eficaz (Afonso, 2010).

Não há nenhum instrumento de avaliação laboratorial para esquizofrenia, como pode haver para outras perturbações médicas como hipertensão ou dor no tórax. Os testes laboratoriais mais usados incluem um hemograma completo, exames serológicos, função endócrina, função hepática e um exame de urina são testes de triagem úteis para fornecer indícios, quanto alguma doença não identificada pode estar produzindo os sintomas psicóticos. Outros testes laboratoriais que podem ser úteis em um diagnóstico diferencial entre esquizofrenia e incluem um EEG e técnicas de neuroimagem como TC ou R.M., estes testes podem ser úteis para identificar síndromes devidas a lesões tumorais ou traumatismo craneoencefálico, esclerose múltipla ou lesões de VIH ou sífilis.

Tabela 15 - Exames complementares

- Urina II
- Hematologia: hemograma com fórmula leucóctaria, vs, coagulação
- Bioquímica: Glicose, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, lípidos totais, amilase, GOT, GTP, GGT, bilirubina, sódio, cloro, potássio, cálcio, ácido fólico, vitamina B12
- Função tiroidea: TSH, T3 e T4
- Serologia: sífilis, VIH, hepatite
- Teste de gravidez em mulheres na idade fértil
- Tóxicos na urina e no sangue
- ECG
- Rx de tórax
- Prolactinémia
- EEG
- Neuroimagem estrutural e funcional (TC, RM, fRM, PET e SPECT)

(Moreno, 2007; Kaplan, 2007)

2.10.1 Alterações estruturais e funcionais no cérebro dos doentes esquizofrénicos

As primeiras observações sugerindo alterações estruturais na esquizofrenia remontam aos estudos neuropatológicos de Alzheimer (1913), que através de técnicas histológicas, observou sinais de atrofia neuronal e desmielinização em cérebros dos doentes esquizofrénicos. Essas alterações estruturais, também foram demonstradas por técnicas invasivas de pneumo-encefalografia cerebral. Por volta da metade da década de 70, estudos utilizando a técnica de tomografia computadorizada do cérebro (TC) passaram a detectar sinais de atrofia cerebral, incluindo alargamento dos ventrículos cerebrais (mais pronunciado nos cornos posteriores) e aumento de sulcos corticais numa proporção considerável de doentes esquizofrénicos crónicos e agudos. Estudos patológicos "*post-mortem*" em cérebros dos esquizofrénicos, sugerem que os cérebros de alguns doentes esquizofrénicos são mais leves e menores em comparação com indivíduos normais. A

partir da década de 80, investigações utilizando a ressonância magnética nuclear (RMN), tem permitido a avaliação dos doentes esquizofrénicos vivos e tem confirmado, presença de reduções volumétricas especificamente em lobos temporais mediais, mais pronunciadas no hemisfério esquerdo. Técnicas de imagem cerebral *in vivo*, tais como tomografia por emissão de pósitrons (PET) e tomografia por emissão de fóton único (SPET ou SPECT) têm permitido a obtenção de informações a respeito de aspectos funcionais da esquizofrenia, tais como padrões de consumo de glicose e fluxo sanguíneo. Tais técnicas envolvem a obtenção de imagens do funcionamento cerebral após a administração de marcadores radioativos e têm permitido a identificação de alterações metabólicas regionais em esquizofrénicos, muito embora implicando áreas distintas daquelas identificadas como estruturalmente afectadas. O achado mais frequentemente encontrado é o de hipofuncionamento de porções anteriores dos lobos frontais (córtex pré-frontal), associado ou não a hiperatividade de regiões posteriores (parietais e occipitais), tal padrão é comumente denominado "hipofrontalidade" (doentes com sintomas negativos proeminentes são os que apresentam sinais de hipofrontalidade mais intensa, o que sugere que tais sintomas podem estar relacionados a hipofuncionamento frontal) e parece exacerbar-se quando as medidas são realizadas durante o desempenho de testes neuropsicológicos que demandam participação de áreas frontais (tais como tarefas que envolvem formação e flexibilidade de conceitos, fluência verbal etc). Disfunção ao nível dos gânglios da base tem também sido descrita, incluindo achados de assimetria de actividade do núcleo caudado e putâmen. De facto, doentes com lesões cerebrais de localização frontal (como tumores ou excisões cirúrgicas) apresentam sinais de apatia, abolia, discurso pobre, dificuldades de atenção, que em muito lembram os sintomas negativos da esquizofrenia (Vallejo, 2002; 2006; Kaplan, 2007; Moreno, 2007; Afonso, 2010).

2.11 Tratamento

Até o início do século XX, o tratamento de quadros esquizofrênicos limitavam-se ao confinamento dos doentes em instituições psiquiátricas e também ao uso de tratamentos físicos para aliviar sintomas psiquiátricos, sem nenhum fundamento científico e sem nenhuma eficácia, como remoção de dentes, amígdalas ou partes do cérebro, sangrias, imersão em águas, e uma variedade de fármacos eméticos e purgantes. Nos anos trinta, novas abordagens foram descobertas (choque cardiazólico, coma insulínico, leucotomias cerebrais, eletroconvulsoterapia), e causaram um impacto importante no tratamento da doença. Impacto muito maior e de enorme influência até hoje foi trazido com a descoberta dos antipsicóticos (ou neurolépticos, este termo refere-se mais aos efeitos secundários neurológicos ou motores dos antagonistas dos receptores da dopamina que os terapêuticos). A história dos antipsicóticos começa em 1950 com a síntese da clorpromazina (P. Charpentier) ao tentar desenvolver um anti-histamínico que serviria de coadjuvante na anestesia (nas cirurgias do Laborit). Esta descoberta veio revolucionar o tratamento da esquizofrenia. Dois psiquiatras franceses (Jean Delay e Pierre Deniker) testaram a droga em doentes esquizofrênicos e relataram o sucesso da clorpromazina (CPZ) em 1952, logo em seguida, depois de ter sido feita a primeira comunicação, em Fevereiro de 1952, que a clorpromazina era um estabilizador neurovegetativo. A introdução da CPZ na prática psiquiátrica revolucionou de forma rápida e surpreendente o tratamento da esquizofrenia, inaugurando a era moderna da psicofarmacologia e o medicamento tornou-se a primeira escolha terapêutica. Novos antipsicóticos, com propriedades similares, foram sintetizados, após essa descoberta. Sob o uso destas drogas, doentes cronicamente institucionalizados, passaram a apresentar melhoras significativas, muitas vezes tornando viável a alta hospitalar. Em 1976 foi reconhecido o bloqueio dos receptores-D2, nas vias dopaminérgicas, como mecanismo básico de acção dos antipsicóticos. O efeito antipsicótico observa-se, quando os antipsicóticos ocupam os receptores D2, numa taxa de ocupação, entre 60-80%. Abaixo de 60% não se verifica o efeito antipsicótico e acima de 80% produzem-se efeitos extrapiramidais (Stahl, 2000; 2008; Kaplan, 2007; Moreno, 2007; Salazar, 2009).

2.11.1 Vias dopaminérgicas essenciais

A neuroanatomia das vias neuronais da dopamina pode explicar tanto os efeitos terapêuticos como os colaterais dos antipsicóticos (Stahl, 2000; 2008; Kaplan; 2007, Moreno, 2007; Salazar, 2009):

2.11.1.1 Via dopaminérgica mesolímbica, projecta-se dos corpos celulares da área tegmental ventral do mesencéfalo para os axónios das áreas límbicas, como o núcleo accumbens (uma parte do sistema límbico envolvido nos aspectos comportamentais como a sensação de prazer, a euforia das drogas de abuso, os delírios, as alucinações, a perturbação do pensamento, os comportamentos agressivos e hostis, todos estes, surgem na sequência da hiperactividade dopaminérgica na mesma via). O efeito terapêutico dos antipsicóticos é explicado pelo bloqueio dos receptores dopaminérgicos-D2 nessa via mesolímbica, eliminando ou diminuindo os sintomas positivos da psicose.

2.11.1.2 Via dopaminérgica mesocortical, projecta-se da área ventral tegmental do mesencéfalo ao córtex límbico, área que se pensa ter um papel na mediação efeitos colaterais da medicação neuroléptica. O bloqueio dos receptores D2, nessa via, é responsável pelo aumento dos sintomas psicóticos negativos, cognitivos, e depressivos. A deficiência primária da dopamina nessa via é hipoteticamente a causa dos sintomas psicóticos negativos da esquizofrenia. A deficiência secundária pode resultar de excesso de serotonina (a serotonina inibe a dopamina) e também pode ser secundário a hiperactividade excitatória dos sistemas glutamatérgicos, como foi referido na hipótese neurodegenerativa. O glutamato pode induzir a hiperactividade, e a neurotoxidade, e por fim pode levar a morte celular precoce e hipoactividade dopaminérgica causando sintomas psicóticos negativos da esquizofrenia.

2.11.1.3 Via dopaminérgica nigrostriatal, os neurónios projectam-se a partir dos corpos celulares da substância negra até aos gânglios da base e é parte do sistema extrapiramidal que controla os movimentos motores. Os SEP, são explicados, em parte, pelo bloqueio dos receptores pós sinápticos da dopamina nessa via. O bloqueio crónico dos receptores dopaminérgicos nessa via pode originar um aumento da sensibilidade dos receptores dopaminérgicos, que clinicamente corresponde aos movimentos hipercinéticos (discinésia tardia).

2.11.1.4 Via dopaminérgica tuberoinfundibular, os neurónios projectam seus axónio do hipotálamo para a glândula pituitária anterior, controlando a secreção da prolactina. A hiperprolactinémia resulta do bloqueio dopaminérgico nessa via. A dopamina e a serotonina exercem um papel recíproco na secreção de prolactina, a dopamina inibe a libertação da prolactina enquanto a serotonina estimula.

O uso dos antipsicóticos clássicos acarreta muitos dos problemas, acima referidos. Os antipsicóticos atípicos vierem em parte responder a este dilema.

2.11.2 Antipsicóticos atípicos

Na perspectiva farmacológica os antipsicóticos atípicos são definidos como antagonistas dos receptores da serotonina 2A e da dopamina D2. Do ponto de vista clínico distinguem-se dos antipsicóticos clássicos por apresentarem menos sintomas extrapiramidais e alguma eficácia nos sintomas negativos.

2.11.2.1. As vias serotoninérgicas

Os axónios projectam-se do núcleo mediano do rafe, no mesencéfalo, ao córtex pré frontal regulando o humor (os antidepressivos actuam a este nível); do núcleo mediano do rafe no mesencéfalo aos gânglios da base, teoricamente mediando acções da serotonina no controle dos movimentos (as drogas implicadas no tratamento da perturbação obsessivo-compulsiva actuam a este nível); do núcleo mediano do rafe no mesencéfalo ao córtex límbico, mediando a acção da serotonina no controle das emoções incluindo o pânico, memória e ansiedade. Do núcleo mediano da rafe no mesencéfalo ao hipotálamo, mediando efeitos serotoninérgicos no comportamento alimentar e apetite; do mesencéfalo descendo pela medula espinhal actuando sobre as funções sexuais. As interacções DA-5HT acontecem nas projecções que se dirigem aos gânglios da base, no córtex prefrontal e no hipotálamo. Nesses três locais a serotonina inibe a acção da dopamina. O efeito terapêutico básico dos antipsicóticos atípicos é explicado pelo bloqueio simultâneo dos receptores da dopamina-D2 (na via mesolímbica) e da serotonina-5HT2A (na via mesocortical). Os antipsicóticos atípicos aumentam a libertação da dopamina nessas três vias que, teoricamente, explicam a eficácia dos mesmos no tratamento dos sintomas negativos da esquizofrenia (via mesocortical) e a melhoria dos sintomas extrapiramidais (via nigrostriatal) (Stahl, 2000; 2008; Kaplan, 2007; Moreno, 2007; Salazar, 2009).

2.11.3 Internamento hospitalar

O internamento hospitalar é recomendada nos seguintes casos:

2.11.3.1 Primeiro surto (início da doença). Recomenda-se que todo o doente que apresente sintomas esquizofrénicos pela primeira vez, seja, se possível, internado em uma enfermaria psiquiátrica. Tal prática permite que se firme o diagnóstico e se excluam outras possíveis patologias, além de facilitar a abordagem multidisciplinar, envolvendo a colaboração dos diversos profissionais. Quando possível, vale a pena observar o doente por alguns dias, sem medicação, a fim de permitir avaliações psicopatológica mais detalhadas.

2.11.3.2 Agitação psicomotora e risco de suicídio. Episódios de agitação psicomotora são relativamente comuns na esquizofrenia e, geralmente, necessitam de intervenção imediata para evitar actos de auto-mutilação, agressões a terceiros e suicídio.

2.11.3.3 O internamento também é importante para a introdução ou ajuste de dose da medicação antipsicótica. Quando introduzido o antipsicótico, o internamento, permite também uma monitorização mais cuidadosa da sensibilidade individual e a observação e intervenção em casos de efeitos colaterais. Por fim, algumas vezes, a simples mudança de ambiente por si só traz melhorias no comportamento do doente, fornecendo um ambiente seguro para o doente, assim como um período de recuperação para a família.

2.11.4 Tratamento farmacológico com anti-psicóticos

2.11.4.1 Objectivos do tratamento da esquizofrenia

- Melhorar os sintomas
- Evitar a cronicidade
- Prevenir as re-hospitalizações
- Prevenir morbilidade física, suicida, abuso de drogas, etc.
- Prevenir os sintomas psicopatológicos e prevenir as exacerbações e as recaídas (80% recai depois do primeiro episódio)
- Melhorar a tolerância, a segurança e evitar no máximo os efeitos secundários
- Melhorar a qualidade de vida, funcionalidade do doente, da família e dos cuidadores.

2.11.4.2 Escolha da droga

Apesar da grande variedade dos antipsicóticos existentes, não há diferenças significativas, entre os mesmos em termos de melhora da sintomatologia psicótica positiva. Individualmente, no entanto, é possível que doentes que não respondam a determinado ajuste apresentam melhoras quando a droga é substituída por outra de classe química diferente. Há variações individuais importantes, também, em termos de tipo e intensidade dos efeitos colaterais, e o grau de tolerabilidade a estes e é um dos factores que devem influenciar na escolha do antipsicótico a ser usado. Em casos de doentes com história prévia de uso de neurolépticos, a consideração mais importante na escolha da droga é o padrão de resposta à(s) droga(s) usada(s) anteriormente. Se há evidência de boa resposta a determinado antipsicótico no passado, é recomendável o uso da mesma droga novamente. Entretanto, se há história prévia de efeitos colaterais importantes ou recaídas precoces com determinada droga (assumindo dose adequada e adesão ao tratamento), o uso de um antipsicótico de classe química diferente deve ser considerado (Stahl, 2000; 2008; Kaplan, 2007; Moreno, 2007; Salazar, 2009).

2.11.4.3 Via de administração

No início do tratamento, a via oral (V.O.) costuma ser a via de escolha, dada a boa absorção entérica e a facilidade de ajuste gradual até que se atinja a dose ideal. Nos primeiros dias aconselha-se a divisão da dose total em três tomas, a fim de evitar picos plasmáticos e intolerabilidade aos efeitos colaterais. Depois de cerca de 48 horas, dada a semi-vida longa destas drogas, elas podem passar a ser administradas em apenas uma dose diária, de preferência antes de dormir. Esta estratégia não só aumenta a adesão ao tratamento, mas também diminui o trabalho da enfermagem nos casos dos doentes internados. A via parenteral costuma ser reservada apenas para casos especiais, como por exemplo quadros catatônicos graves. No entanto, com doentes não cooperativos ou agitados, a administração das primeiras doses por via intramuscular (IM) pode estar indicada. Drogas injetáveis (IM) de acção longa (antipsicóticos de acção retardada) são bastante utilizadas no tratamento de manutenção da esquizofrenia, embora possam também ser úteis em quadros agudos, quando não há adesão ou resposta à medicação oral (Stahl, 2000; 2008; Kaplan, 2007; Moreno, 2007; Salazar, 2009).

2.11.4.4 Dosagem

A dose ideal para o tratamento da fase aguda varia de doente para doente devido, entre outras razões, às diferenças individuais em termos de absorção e metabolismo da droga. Como regra deve iniciar-se o tratamento com doses baixas, com aumentos progressivos de acordo com a resposta do doente. A resposta terapêutica pode ser observada logo nos primeiros dias mas, geralmente são necessários 10 a 14 dias para que uma melhora sintomatológica significativa seja observada, além disso, melhoras adicionais podem ser ainda obtidas depois de até 4-6 semanas. Recomenda-se, portanto, esperar 6 semanas ou mais antes de se abandonar uma droga em particular. Mudanças de dosagem devem também ser feitas gradualmente, não antes a cada 5 dias ou uma semana (Stahl, 2000; 2008; Kaplan, 2007; Moreno, 2007; Salazar, 2009).

Tabela 16 - Antipsicóticos clássicos vias de administração e doses

Antipsicóticos clássicos	Via de administração	Fase aguda (mg/dia)	Manutensão (mg/dia)
Haloperidol	V.O.	5 - 30	1-10
Holoperidol	I.M.	12,5 - 25	-
Haloperidol decanoato	I.M.	-	25 - 200/mês
Clorpromazina.	V.O.	100 - 1.600	50 - 400
Clorpromazina	I.M.	25 - 400	-
Trifluoperazina	V.O.	4 - 40	5 - 20
Trifluoperazina	I.M.	4 -10	-
Flufenazina	V.O.	2,5 - 40	1 - 15
Flufenazina decanoato	I.M.	5 - 20	12,5 - 50/mês

(Stahl, 2006; Kaplan, 2007; Moreno, 2007; Salazar, 2009; Taylor, David *et al.*, 2009)

Tabela 17 - Antipsicóticos atípicos vias de administração e doses

Antipsicóticos atípicos	vias de administração	Fase aguda mg/dia	Manutenção mg/dia
Risperidona	V.O.	6 - 9	6 - 9
Risperidona	I.M.	-	50/mês
Olanzapina	V.O.	20 - 40	20
Aripiprazol	V.O.	10 - 30	10 - 30
Quetiapina	V.O.	900 - 1.500	900
Ziprasidona	V.O.	160 - 240	160
Amisulpiride	V.O.	800 - 1.200	800
Clozapina.	V.O	300 - 450	150 - 300

(Stahl, 2006; Kaplan, 2007; Moreno, 2007; Salazar, 2009; Taylor, David *et al.*, 2009)

2.11.4. 5 Efeitos Colaterais

Em adição ao efeito terapêutico, os antipsicóticos costumam também produzir uma grande variedade de efeitos colaterais. A natureza e intensidade destes, em cada classe de antipsicóticos, dependem da potência bloqueadora dos diferentes tipos de receptores no SNC. Drogas de alta potência causam em geral mais efeitos extrapiramidais e menos sedação ou efeitos autonômicos, quando comparados com neurolépticos menos potentes que são mais sedativos.

2.11.4.5.1 Efeitos colaterais agudos

2.11.4.5.1.1 Distonia aguda. Caracterizada por contrações musculares involuntárias, intermitentes ou contínuas, que levam a movimentos ou posturas obviamente anômalas, incluindo crises oculogiras, protrusão da língua, trismo, torcicolo, distonias laringofaríngeas e posturas distônicas dos membros e do tronco. Outras distonias incluem blefarospasmo e distonia glossofaríngea. Esta última pode levar a disartria, disfagia e até mesmo a dificuldade respiratória, que pode produzir cianose. Nas crianças podem ocorrer opistotóno, escoliose, lordose e movimentos de contorção. A distonia pode ser dolorosa e assustadora e, por vezes, resulta em má adesão a terapêuticas futuras. Os episódios, são desconfortáveis, tem duração variável, podendo durar desde alguns segundos até várias horas. Os sintomas de distonia aguda muitas vezes aterrorizam o doente e seus familiares, mas respondem prontamente à medicação anticolinérgica por via intramuscular.

2.11.4.5.1.2 Efeitos extra-piramidais ou parkinsonismo. São os efeitos colaterais mais comuns e problemáticos das drogas antipsicóticas, devem-se ao bloqueio dos receptores dopaminérgicos a nível nigroestriatal. A ocorrência e intensidade desta síndrome pode variar de caso para caso e está associada a diferentes graus de vulnerabilidade individual. O quadro assemelha-se ao parkinsonismo idiopático, cursando com graus variáveis de acinesia, rigidez muscular, alterações posturais e tremor das extremidades. Os sintomas surgem, comumente, dentro de cinco a noventa dias de tratamento e ocorrem em cerca de 15% dos doentes tratados com neurolépticos. O tratamento de escolha consiste na redução da dose, quando esta estratégia não funciona ou não é viável, agentes antiparkinsonianos anticolinérgicos, administrados por via oral, podem ser utilizados. Como, em geral, os doentes desenvolvem tolerância

aos efeitos extra-piramidais, os anticolinérgicos podem ser suspensos depois de quatro a seis semanas. Os sintomas podem persistir entre duas semanas a três meses, após a suspensão nos idosos. Apesar da frequência com que o parkinsonismo ocorre e da relativa eficácia dos anticolinérgicos, estes não devem ser usados profilaticamente. Interações medicamentosas têm sido descritas, e poderão diminuir a eficácia do antipsicótico. Pode ocorrer um efeito estimulante, tendo portanto potencial de abuso em alguns casos. Além disso, cuidado especial deve ser tomado em relação à associação entre neurolépticos de baixa potência e anti-colinérgicos, principalmente em doentes idosos, dada a possibilidade de potencialização dos efeitos anticolinérgicos de ambas drogas e risco de desenvolvimento de delirium, com sintomas confusionais, alucinatórios, tremores e inquietação.

2.11.4.5.1.3 Acatísia. É uma forte sensação subjectiva de inquietação, os mesmos acompanhados dos sinais objectivos correspondentes. Incluem sensação de ansiedade, incapacidade de relaxar, inquietação, agitação, movimentos de rotação do corpo enquanto sentado e alternância rápida de sentar e levantar. Até o momento não há tratamentos específicos para a acatísia, mas alguns estudos sugerem que agentes anticolinérgicos, benzodiazepínicos e propranolol podem ser eficazes. A acatísia, quando intensa, pode levar a uma descompensação psicótica por má adesão à terapêutica e tentativas de suicídio foram mesmo descritas em casos intensos.

2.11.4.5.1.4 Sedação. É comum com neurolépticos de baixa potência. Embora possa ser útil no início do tratamento, quando o doente está agitado, a sedação pode tornar-se motivo de desconforto e prejudicar o funcionamento global do doente compensado. Em casos de sedação importante, a diminuição da dose ou mudança para um neuroléptico mais potente estão indicadas.

2.11.4.5.1.5 Efeitos anticolinérgicos. Relacionados com o bloqueio dos receptores colinérgicos centrais, os mais comuns são boca seca, obstipação intestinal, visão turva e sonolência. Comuns com neurolépticos de baixa potência, estes efeitos, de forma geral, não levam a maiores complicações, e tendem a diminuir com a continuação do tratamento. Em doentes idosos, no entanto, há risco de retenção urinária ou complicações intestinais.

2.8.4.5.1.6 Efeitos anti-histaminicos, têm como principais consequências o ganho de peso e a sedação.

2.11.4.5.1.7 Efeitos anti-adrenérgicos. O principal entre estes é a hipotensão postural, relacionada ao bloqueio adrenérgico central e é, também, mais comum com neurolépticos de baixa potência. Trata-se do efeito colateral de maior importância clínica em idosos, já que pode levar a quedas e fracturas ósseas. A possível presença de hipotensão deve ser cuidadosamente monitorizada e diminuição da dose ou mudança de fármaco devem ser consideradas quando a hipotensão é intensa. Também são descritas a sonolência e tonturas.

2.11.4.5.1.8 Alterações electrocardiográficas (prolongamento de QT) podem também ocorrer com o uso dos neurolépticos sedativos. Podem ocorrer morte súbita devido a arritmias e paragem cardiovascular, secundárias ao bloqueio dos canais de cálcio do nó sinusal, sendo necessária cautela na administração destes em doentes com doenças cardíacas.

2.11.4.5.1.9 Sintomas endocrinológicos. Hiperprolactinémia, fundamentalmente causada pelo bloqueio dopaminérgico a nível túbero-infundibular. A galactorreia, amenorreia, disfunção sexual, anorgasmia, ginecomastia, fracturas ósseas, tumores e aumento de peso, são principais consequências.

2.11.4.5.1.10 Efeitos sanguíneos. Leucopenia pode ocorrer, sendo caracterizada por uma queda gradual da contagem sanguínea de leucócitos, em geral a níveis abaixo de 3.000 células/mm³, agranulocitose (contagem de granulócitos abaixo de 1.500 células/mm³) e febre. Essas reacções são extremamente raras, ocorrem em 1% dos doentes que usam a clozapina e requerem uma suspensão imediata do fármaco e tratamento intensivo, dado o alto risco de mortalidade.

2.11.4.5.1.11 Síndrome maligna dos neurolépticos. Esta síndrome rara, de início em geral súbito, que ameaça a vida e pode ocorrer em qualquer altura do tratamento, tem uma prevalência estimada entre 0,02 a 2,5%. Os homens são mais afectados do que as mulheres e os doentes mais jovens são afectados com mais frequência do que doentes idosos. Pode cursar com sintomas motores e comportamentais tais como, rigidez muscular, distonia, acinesia, mutismo, obnubilação, confusão e agitação. Os sintomas autonômicos incluem febre alta, sudorese, aumento do pulso e da tensão arterial. Achados

laboratorias incluem aumento da contagem de leucócitos, aumento plasmático de creatinina fosfoquinase, enzimas hepáticas, mioglobulinemia e mioglobulinúria, ocasionalmente associadas a insuficiência renal. Os sintomas em geral evoluem em 24 a 72 horas e a síndrome não tratada pode durar entre 10 a 14 dias. O diagnóstico, por vezes, não é feito nos estágios iniciais. A agitação pode ser considerada erradamente como uma descompensação psicótica. Não há tratamento específico para esta síndrome, a abordagem da mesma inclui cuidados gerais, em unidades de terapia intensiva. A mortalidade é bastante alta e pode atingir 20 a 30% ou mais quando os medicamentos de longa duração de acção estão envolvidos, e deve-se em geral, à desidratação, mioglobulinúria com falência renal, embolia ou infarto pulmonar.

2.11.4.5.2. Efeitos colaterais tardios

2.11.4.5.2.1 Discinésia tardia. São movimentos involuntários anormais, estereotipados, repetitivos, geralmente afectando grupos musculares da cabeça, dos membros e do tronco. Os movimentos perorais são mais comuns e incluem movimentos de projecção, torção e protrusão da lingua, de mastigação e movimentos laterais da mandíbula, protrusão dos lábios e caretas. A síndrome costuma ser associada ao uso crónico dos antipsicóticos embora, em alguns casos, os sintomas apareçam depois de apenas alguns meses de tratamento. Apesar de variadas, as estimativas existentes sugerem uma incidência de aproximadamente 10 a 20% por ano em doentes expostos aos neurolépticos. Embora possa ocorrer em qualquer faixa etária, a discinésia tardia é particularmente frequente em doentes idosos. Em alguns casos os sintomas diminuem com a interrupção da medicação, mas muitas vezes os mesmos persistem indefinidamente, podendo exacerbar-se, temporariamente, logo após a suspensão da droga ou então diminuir de intensidade. A hipótese patofisiológica mais aceite para esta síndrome sugere que a mesma reflecte um estado de hipersensibilidade dos receptores dopaminérgicos pós-sinápticos, consequente ao bloqueio dos mesmos por períodos longos. Não há tratamento específico para a discinesia tardia. Agentes anticolinérgicos tendem a piorar o quadro, e agentes colinérgicos são também ineficazes. Outras estratégias propostas, embora de valor questionável, incluem ajustes benzodiazepínicos, agonistas serotoninérgicos e propranolol; o uso de toxina butulínica tem revelado resultados promissores. Dada a suposta relação entre os sintomas de discinésia tardia e

tratamento antipsicótico prolongado, a estratégia mais importante consiste na prevenção, que se faz através do uso de neurolépticos em doses baixas sempre que possível, e pelo mínimo tempo necessário.

2.11.4.5.2.2 Síndrome metabólica induzido por antipsicóticos é a designação atribuída a um conjunto de factores de risco ou valores analíticos que condicionam um grande aumento do risco de desenvolver doenças cardiovasculares e/ou diabetes mellitus tipo II, está associado ao uso de antipsicóticos. É, de uma forma geral, caracterizada por vários dos seguintes achados: obesidade, hiperglicemia, hipertrigliceridemia e diminuição de HDL. As causas do desenvolvimento da síndrome metabólica são complexas e não se encontram ainda completamente esclarecidas. Os principais factores de risco para o desenvolvimento da síndrome incluem dieta desequilibrada, aliada a um estilo de vida sedentário. Estas levam, por um lado, a um aumento dos níveis de colesterol que se deposita nas paredes dos vasos (aterosclerose) e por outro a obesidade. A obesidade encontra-se intimamente relacionada com um aumento da resistência periférica à insulina, que leva a hiperglicemia e pode evoluir para diabetes tipo II, além de aumentar os níveis dos triglicerídeos e de colesterol em circulação. A hiperglicemia, e outras alterações típicas da diabetes vão causar lesão adicional nas paredes das artérias e das veias, potenciando a aterosclerose com crescente obstrução dos vasos, que irá condicionar um aumento da tensão arterial ou um agravamento desta. Vários outros mecanismos encontram-se também envolvidos neste processo complexo, que embora possa evoluir de diversas formas, condiciona sempre um aumento do risco de doença cardiovascular, como a hipertensão arterial, o enfarte agudo do miocárdio, o AVC, a insuficiência renal etc. O principal e mais eficaz tratamento para a síndrome metabólica e as complicações associadas passa por uma importante mudança nos hábitos de vida, nomeadamente uma alimentação mais saudável e prática de exercício físico regular com perda do excesso de peso, e deixar de fumar. Tratamentos farmacológicos podem ser necessários para controlar a hipertensão, os níveis de colesterol e da glicose.

2.11.6 Outros tratamentos

2.11.6.1 Electroconvulsoterapia (ECT). Apesar de ter tido seu uso bastante diminuído após a introdução dos neurolépticos, a ECT continua sendo recomendada e é eficaz em algumas situações, como em sintomas de esquizofrenia aguda, em quadros catatónicos graves, na esquizofrenia descompensada durante a gravidez e pós-parto. Alguns estudos sugerem também que a associação ECT-neuroléptico pode ser útil em casos que resistem ao tratamento exclusivo com neurolépticos (Stahl, 2000; 2008; Kaplan, 2007; Moreno, 2009; Salazar, 2009; Afonso, 2010).

2.11.6.2 Terapias psicossociais

Incluem uma variedade de métodos para aumentar as competências sociais e práticas, a auto-suficiência, e a comunicação interpessoal dos doentes esquizofrénicos. A meta é capacitar indivíduos com doença grave a desenvolverem competências sociais e vocacionais para uma vida independente (Stahl, 2000; 2008; Kaplan, 2007; Moreno, 2007; Salazar, 2009; Afonso, 2010).

2.12 Curso

Um padrão pré-mórbido de sintomas pode ser a primeira evidência da doença, embora o seu significado seja muitas vezes reconhecido apenas retrospectivamente. O curso da esquizofrenia é de exacerbações e remissões. Em outros casos a doença pode deter-se em qualquer fase da sua evolução ou apresentar regressão dos sintomas com recuperação social ou mesmo profissional. Aproximadamente 25% dos casos de esquizofrenia evolui para cura espontânea (Paim, 1990). Após o primeiro surto psicótico, o doente recupera de forma gradual e funciona de modo relativamente normal por longos períodos de tempo, se receber tratamento oportuno e adequado. Nas recaídas sucessivas, o doente recupera com defeito e em determinados doentes, este é grave, a ponto de impedir o retorno à vida familiar e social apesar do tratamento. Os doentes com defeito instalado podem permanecer estacionários por tempo indefinido, mas em alguns casos, podem sobrevir surtos psicóticos agudos, com tendência à acentuação do defeito preexistente após remissão. Entretanto, se o doente for abandonado sem tratamento, no primeiro surto psicótico, a esquizofrenia adquire um carácter crónico, com deterioração progressiva em relação aos doentes que são medicados e em que a deterioração tende a ser muito lenta (Paim, 1990; Kaplan, 2007).

2.13 Prognóstico

O prognóstico da esquizofrenia depende de vários factores entre os quais, o tempo de duração da doença, o tipo clínico, o tratamento e os antecedentes familiares (Paim, 1990; Kaplan, 2007). Diversos estudos mostraram que após a primeira hospitalização psiquiátrica devido ao primeiro surto esquizofrénico e quando em tratamento combinado com antipsicótico e com psicoterapia, somente 20% dos doentes tem uma boa evolução sem descompensação psicótica ao longo das suas vidas e 30%, apresenta resultados pobres com hospitalizações repetidas e exacerbações dos sintomas; 50% descompensam em 2 anos, após o primeiro surto psicótico (<http://www.nhs.uk/>), 80% descompensam em 5 anos após o primeiro surto psicótico (OMS, 2001; NICE, 2010) e 30 a 40 % dos casos apresenta resistência à terapêutica farmacológica (Gonçalves-Pereira *et al.*, 2006).

Um número considerável de indivíduos com esquizofrenia tenta o suicídio, em dado momento, durante o curso da sua doença. Um estudo recente mostrou que 30% dos doentes diagnosticados com esta perturbação haviam tentado o suicídio pelo menos uma

vez durante a vida. Aproximadamente 10% dos doentes com esquizofrenia morrem em virtude de suicídio. Em todo o mundo, a esquizofrenia reduz o período de vida da pessoa afectada numa média de 10 anos (OMS, 2001).

Tabela 18 - Factores que contribuem para um bom ou mau prognóstico

Factor	Bom prognóstico	Mau prognóstico
Sociodemográfico	Sexo feminino	Sexo masculino
	Casado	Solteiro
	Nível de instrução alto	Nível de instrução baixo
	Bom apoio familiar	Baixo apoio familiar
	Nível baixo de emoção expressa da família	Nível elevado de emoção expressa da família
Genético	Sem antecedentes familiares	Presença de antecedentes familiares
História da doença	Início súbito em idades mais avançadas	Início lento e progressivo em indivíduos jovens
	Presença de factores desencadeante	Ausência de factor desencadeante
	Bom ajustamento social pré-mórbido	Ajustamento social pré-mórbido pobre (traços esquizóides de personalidade)
	Tratamento precoce	Tratamento tardio
	Número reduzido de recaídas	Número elevado de recaídas e/ou internamentos
Sintomas	Predomínio de sintomas afectivos	Presença de sintomas negativos
	Boa resposta terapêutica	Resistência à terapêutica
	Delírio sistematizado	Delírio bizarro
Outros	Boa adesão à terapêutica	Má adesão à terapêutica
	Integração em programas de reabilitação e reinserção social	Consumo e abuso de drogas ou álcool

(Afonso, 2010)

3. Alterações psicopatológicas na esquizofrenia

3.1 Consciência

É o estado de clareza mental que possibilita o reconhecimento do próprio indivíduo e do ambiente que o rodeia (Sims, 2001; Casey *et al.*, 2007). É através da consciência que se estabelece contacto com a realidade, e se toma conhecimento directo e imediato dos fenómenos circundantes. Em outras palavras o indivíduo é capaz de captar as condições do meio ambiente, tais como lugar, tempo, situação pessoal e geral, compreender perguntas e reflectir sobre elas. Implica um funcionamento harmónico e completo das funções psíquicas, comportando a atenção, orientação, percepção, memória, pensamento, comportamento etc. (Paím, 1993; Sims, 2001; Schartfetter, 1996; <http://www.ccs.ufsc.br/psiquiatria/>; <http://www.joseouteiral.com/textos/>). Por fim, é na consciência onde decorre toda actividade psíquica, pode portanto comparar-se ao palco onde decorre a vida psíquica (Abreu, 2002).

O nível de consciência dos doentes esquizofrénicos é claro e lúcido, graças a isso, o doente consegue dar uma descrição precisa de sua experiência, o que facilita o fenómeno de dupla orientação descrito abaixo. Exceptuam-se em alguns casos agudos de esquizofrenia catatónica, em que a consciência está muito prejudicada (Mayer-gross *et al.*, 1969), ocorrendo um abaixamento do nível da consciência ou seja, diminuição da clareza com que os fenómenos psíquicos são vivenciados. Nos **estados de estupor catatónico**, só se pode despertar o doente, com estímulos intensos e repetitivos (sacudindo-o ou picando-o), espontaneamente são incapazes de emitir alguma conduta intencional e há uma diminuição geral do estado de consciência. O doente está apático, as respostas verbais ocasionais são incoerentes e ininteligíveis, predominando o mutismo, sendo o sinal mais chamativo a imobilidade (Vallejo, 2002; 2006; Casey *et al.*, 2007). Os estados estuporosos não ocorrem apenas na esquizofrenia (especialmente a sua forma catatónica), ocorrem também em associação com doença cerebral orgânica, doenças depressivas, psicose histérica e reacção aguda ao stress (Vallejo, 2002; 2006).

Na esquizofrenia também pode ser observada **sonolência**, que é uma tendência forte e irresistível para cair no sono em situações ou momentos inadequados (Bittencourt *et al.*, 2005), sendo, o doente, porém facilmente despertável quando interpelado com voz alta ou quando é tocado, adormecendo de novo se é deixado só (Schartfetter, 1996). Na prática psiquiátrica, a sonolência é vista, geralmente, após uma sobredosagem com drogas que têm efeitos depressores sobre o sistema nervoso central (p.ex., antidepressivos tricíclicos, benzodiazepinas, alguns antipsicóticos clássicos) e também por causas orgânicas (Sims, 2001). Este sintoma tem como consequências prejuízo no desempenho nos estudos, no trabalho, nas relações familiares e sociais, alterações neuropsicológicas e cognitivas e risco aumentado de acidentes (Bittencourt *et al.*, 2005).

3.2 Orientação

É a capacidade de um indivíduo situar-se correctamente em relação a si, ao tempo, ao espaço e à situação (Schartfetter, 1996; Casey *et al.*, 2007). É indubitável que a orientação depende, antes de mais nada, da integridade e da inter-relação do funcionamento psíquico e, uma vez perturbado esse funcionamento, altera-se concomitantemente a orientação, com graus variados de desorientação (www.ccs.ufsc.br/psiquiatria/).

A **orientação autopsíquica**, está relacionada ao próprio indivíduo, ou seja, à capacidade de fornecer dados de sua identificação, saber quem é, seu nome, idade, nacionalidade, profissão, estado civil etc., e a **orientação alopsíquica**, relacionada ao tempo e espaço, ou seja, à capacidade de estabelecer informações correctas acerca do lugar onde se encontra, tempo em que vive, dia da semana, do mês etc. Estas podem estar alteradas como consequência de estados delirantes ou seja a **desorientação delirante**, ocorre quando o indivíduo está imerso num profundo estado delirante, vivenciando ideias delirantes muito intensas, pelas quais crêem com convicção que estão habitando o lugar dos seus delírios (por exemplo, o doente pode afirmar que está no inferno ou em outro planeta). Pode ocorrer em estados psicóticos como na esquizofrenia, na mania e na depressão psicótica. Os esquizofrénicos com desorientação delirante geralmente apresentam, também, **dupla orientação** que é a permanência simultânea da orientação verdadeira que consiste no doente manter uma orientação correcta dos seus dados pessoais, do tempo e espaço, assim preenchendo as exigências da realidade e cumprindo com as obrigações diárias e simultaneamente mostrar outra, delirante ou seja, o mundo real sincrónico ao mundo psicótico, como ocorre nos esquizofrénicos crónicos. Por exemplo, um doente orientado no tempo e lugar que acredita estar no inferno ou numa prisão. Por outro lado ocorre com frequência nos esquizofrénicos crónicos e em quadros depressivos a **desorientação apática**, em que o indivíduo torna-se desorientado devido a uma marcante alteração de humor. Então, por falta de motivação ou interesse, também por inibição ou insuficiente energia psíquica para a elaboração das percepções e raciocínio. Isto é, não investe mais sua energia no mundo e não se atém mais aos estímulos ambientais. O doente percebe o ambiente porém não forma um juízo sobre a sua própria situação. **Desorientação com turvação da consciência**, aqui a pessoa encontra-se desorientada pois está com comprometimento do nível de consciência onde está rebaixado, ou seja, o doente está obnubilado com

estreitamento da consciência. Ocorre no delirium, seja causado pelo álcool (tremens) ou por doenças físicas e/ou medicamentos no caso dos doentes esquizofrênicos sob efeito dos antipsicóticos sedativos ou benzodiazépinicos. **Desorientação oligofrênica**, ocorre em indivíduos com graves défices intelectuais, pois a pessoa não possui inteligência suficiente para correlacionar e compreender ambientes, pessoas, dias etc. Pode ocorrer na esquizofrenia com atraso mental. **Desorientação amnésica**, quando o indivíduo não consegue fixar em sua memória as informações ambientais básicas, perdendo a noção do fluir do tempo, passando a ficar desorientado temporo-espacialmente. Pode ocorrer nos doentes com esquizofrenia com quadros demenciais (www.ccs.ufsc.br/psiquiatria/; www.cratod.saude.sp.gov.br/; <http://www.ricardoborges.net/psicologia/>).

3.3 Atenção

É a capacidade de focalizar (activa ou passivamente) a consciência a um determinado estímulo que pode ser interno ou externo. A atenção depende de vários factores, por parte do indivíduo, há a considerar a afectividade, interesse, informação prévia em relação ao estímulo (tema, objecto etc.) e por parte do estímulo, depende da sua intensidade, mobilidade, variações bruscas, desaparecimento brusco, proximidade, repetição etc. (Schartfetter, 1996; <http://www.joseouteiral.com/textos/>).

A alteração da atenção que se observa na esquizofrenia é, predominantemente, da **atenção voluntária** ou **activa**, na qual um certo esforço é exigido, no sentido de orientar a actividade psíquica e focaliza-la para determinado fim ou objectivo preciso. O esquizofrénico tem dificuldade em ater-se aos temas necessários à vida pragmática, profissional ou social, embora possa estar desperdiçando a energia psíquica necessária à atenção, ao concentrar-se em temas interiores e pertinentes à sua própria patologia delirante. Também a alteração da atenção na esquizofrenia seria uma consequência da alteração da afectividade (embotamento ou empobrecimento) agindo de modo directo e indirecto através da, alteração da vontade, sendo esta última imprescindível para a manutenção da atenção. No caso da esquizofrenia paranóide, os doentes podem ter a atenção fortemente concentrada em suas alucinações, delírios persecutórios, ou se sentem forçados a polarizar a atenção para determinados acontecimentos do ambiente. Numa espécie de vigilância sistematizada, isto é, numa tendência patológica de relacionar os estímulos do meio externo às concepções delirantes. Nas esquizofrenias hebefrénica e catatónica há grande dificuldade de atenção, com notável diminuição da atenção voluntária (hipotenacidade, diminuição da atenção activa) por indiferença aos acontecimentos externos, sendo muito difícil mobilizar a atenção voluntária do doente (Casey *et al.*, 2007; www.ccs.ufsc.br/psiquiatria/; <http://www.psiqweb.med.br/>).

O desempenho pobre apresentado pelos doentes esquizofrénicos em testes neuropsicológicos é frequentemente atribuído a uma perturbação da atenção. Genericamente falando, os doentes esquizofrénicos parecem ser mais prejudicados nos aspectos "de controlo" ou "voluntários" da atenção. Eles são incapazes de manter a atenção em tarefas de vigilância, apresentam dificuldade em sustentar a atenção em uma fonte de informação em preferência a outra (sendo particularmente propensos aos efeitos da distração), e apresentam dificuldade particular em reter respostas

inapropriadas. Além disso, o padrão de deficiência entre os testes, de atenção pode ser descrito em termos gerais de dificuldade, ou seja, os doentes esquizofrênicos apresentam pior desempenho nas tarefas mais difíceis. Portanto, é bem possível que os problemas de atenção façam parte da deficiência cognitiva indiferenciada (www.psiquiatriageral.com.br/esquizofrenia/).

3.4 Memória

É a capacidade de fixar e evocar as experiências dos factos já ocorridos e fenomenologicamente é subdividida em cinco funções a destacar o registo, a retenção, a recuperação, a evocação e o reconhecimento (Sims, 2001).

Doentes esquizofrénicos demonstram alterações no desempenho numa grande variedade de testes neuropsicológicos. Estima-se que défices cognitivos (atenção, memória e funções executivas) podem ser identificados em 40% a 60% dos indivíduos acometidos por essa condição psiquiátrica. Vários estudos clínicos sugerem que algumas alterações cognitivas podem ser observadas desde o início dos sintomas da esquizofrenia. Alguns autores defendem o argumento de que esses défices cognitivos podem evoluir para um franco processo demencial, pelo menos em certos subgrupos de indivíduos, acometidos por essa condição clínica (Adad e Mattos, 2000).

Há um crescente interesse nos processos de memória na esquizofrenia. Podem observar-se doentes com problemas de memória suficientes para se alegar que estão sofrendo de algum tipo de amnésia. Segundo o grau de deterioração do doente, serão mais ou menos intensas as perturbações quantitativas da memória, embora sua alteração é sempre menor e mais lenta que no resto do psiquismo. De modo geral, os doentes esquizofrénicos tendem a ter prejuízos em tarefas de memória mais difíceis que requerem processamento activo de informação. Eles apresentam maiores deficiências na evocação do que no reconhecimento. Entretanto, a fixação e a capacidade de evocação podem encontrar-se alteradas em função do prejuízo da atenção e da falta de interesse. Em alguns casos observam-se, como foi dito, alterações qualitativas da memória de evocação denominada, de modo geral, **paramnésias** e neste grupo destacam-se as seguintes alterações no doente esquizofrénico 1) **ilusões mnésicas**, quando há um acréscimo de elementos falsos a um núcleo verdadeiro de memória, como por exemplo, um doente afirma ter tido uma centena de filhos, quando que na realidade, só teve um filho; 2) **alucinações mnésicas**, são verdadeiras criações imaginativas com a aparência de lembranças ou reminiscências não correspondentes a nenhum elemento mnémico ou nenhuma lembrança real e verdadeira. Essas ilusões e alucinações mnémicas constituem muitas vezes o material para a formação de delírios; 3) **fabulações** são deformações ou invenções de recordações num contexto delirante; 4) **fenómeno do já visto** ou **falso reconhecimento**, em que uma situação vivida pela primeira vez é tomada como familiar

e habitual; 4) **fenómeno de jamais visto** ou **não reconhecimento**, em que situação familiar ou habitual é vivida como se fosse pela primeira vez; 5) **criptomnésia** é “a experiência de não lembrar que está lembrando”, faz comentários espirituosos, escreve melodias fascinantes sem se dar conta que está citando (plagiando), em vez de produzir uma ideia sua original; 6) **recordação delirante**, o doente lembra-se de um evento ou ideia que tem claramente uma origem delirante, a recordação para o doente é absolutamente verdadeira e os factos aconteceram (Vallejo, 2002; 2006; Abreu, 2002; Gelder *et al.*, 2009; <http://www.ricardoborges.net/psicologia/>; www.redepsi.com.br/; www.psiquiatriageral.com.br/esquizofrenia/).

Por último, deve considerar-se a influência da medicação antipsicótica na função mnésica do doente esquizofrénico, esta pode ver-se beneficiada ou prejudicada pelo efeito sobre distintos sistemas de neurotransmissão. Parece provado o efeito negativo dos fármacos anticolinérgicos, utilizados habitualmente para corrigir os efeitos extrapiramidais. Por outro lado, distintos trabalhos demonstraram os efeitos dos antipsicóticos atípicos (ex. Risperidona, Clozapina etc.) sobre a memória podendo melhorar os rendimentos de diferentes provas mnésicas, como a memória de trabalho verbal. Desconhece-se o mecanismo exacto para este efeito mas pensa-se que está relacionado com acção sobre os sistemas colinérgicos, dopaminérgicos e noradrenérgicos (Vallejo, 2002; 2006).

3.5 Pensamento

Possivelmente, o acto de pensar seja, dentre todas as funções mentais, a mais elevada, a mais complexa, a que mais distingue os homens dos outros animais. Para que seja eficiente, depende de várias funções, em especial a inteligência. Contudo, a fala é o principal meio de acesso ao pensamento de uma pessoa.

O **pensamento normal**, é uma operação mental ou actividade psíquica que permite aproveitar os conhecimentos adquiridos na vida social e cultural, combiná-los logicamente e alcançar uma outra forma nova de conhecimento, ou seja é uma sucessão de ideias relacionadas entre si que pode levar a uma conclusão. Todo esse processo começa com a sensação e termina com o raciocínio dialéctico, onde uma ideia associa-se a outra e, desta união de ideias nasce uma terceira. O raciocínio humano é uma cadeia infinita de representações, conceitos e juízos, sendo a fonte inicial de todo esse processo a experiência sensorial. O conhecimento dá-se através das representações sensoperceptivas do mundo e, delas, elaborar conceitos individuais. O **pensamento lógico** consiste em seleccionar e orientar esses conceitos, tendo como objectivo alcançar uma integração significativa, que possibilite uma atitude racional perante as necessidades do momento (www.psiqweb.med.br/site/).

Aqui reside talvez uma das principais alterações da esquizofrenia. O processo de pensar envolve o **curso**, que é o modo como o pensamento flui, a sua velocidade e o seu ritmo ao longo de tempo; a **forma**, modo da organização gramatical das frases e associação lógica entre temas ou conteúdos do pensamento; e o **conteúdo**, é o que dá a substância ao pensamento, é o assunto em si, a ideia do pensamento (Trzepacz *et al.*, 2001).

3.5.1 Alteração do curso do pensamento

Quanto ao curso do pensamento pode observar-se, inicialmente, o seu ritmo. Quanto a esta característica, o pensamento pode manifestar-se normal, rápido ou lento.

Na **lentificação do pensamento** ou **bradipsiquismo**, verifica-se uma redução da velocidade de associação de ideias, e um aumento de latência pergunta resposta. Este ritmo lento pode chegar até a **inibição do pensamento** que é um sintoma que se manifesta por lentidão de todos os processos psíquicos. Nos doentes em que existe inibição do pensamento, observa-se também grande dificuldade na percepção dos estímulos sensoriais, limitação do número de representações e lentidão no processo e evocação das lembranças. Os doentes com inibição do pensamento mantêm-se apáticos, não falam espontaneamente nem respondem às perguntas com vivacidade, fazem-no lentamente ou com dificuldade. A perturbação é também qualitativa ou seja, atinge a essência do pensamento e acompanha-se, geralmente, de um sentimento subjectivo de incapacidade. Junto com inibição do pensamento pode haver, ainda, sentimento de pouco interesse, de imprecisão a respeito das opiniões, dificuldades para a escrita e lentidão para andar. Esses doentes revelam dificuldade de compreensão, de iniciar uma conversação, de escolher palavras, enfim, eles pensam com grande esforço.

A **aceleração do pensamento** ou **taquipsiquismo**, corresponde a um aumento de velocidade de associação de ideias, decorrente da aceleração dos processos psíquicos, independentemente do conteúdo e há uma diminuição de tempo de latência pergunta resposta. O indivíduo fala muito rápido, verbalizando um elevado número de vocábulos por unidade de tempo (logorreia ou verborreia), sendo difícil de ser interrompido e de acompanhar o seu discurso, podendo ser ou não acompanhada de fuga de ideias. Aparece associada a mania, esquizofrenia, ansiedade, psicoses tóxicas e infecciosas.

Bloqueio de pensamento, nesses casos há uma interrupção brusca da ideia em curso e o fluxo do pensamento fica bloqueado sem motivo aparente, cessando repentinamente o discurso. Em seguida, o doente pode ou não retomar a ideia inicial. Na esquizofrenia observa-se com frequência o aparecimento inesperado de interceptação das ideias. O doente começa a expor um assunto qualquer e, subitamente, detém-se. Às vezes, depois de alguns instantes, volta a completar o pensamento interrompido, outras vezes, inicia um ciclo de pensamento completamente diferente.

O **roubo de pensamento**, está associado à vivência de influência. Aparece associado ao bloqueio de pensamento, na qual o doente tem convicção delirante de que o seu pensamento foi roubado por forças externas, por meio de ondas electromagnéticas, antenas de rádio ou TV etc.

Inserção do pensamento, convicção por parte do doente, de que um pensamento estranho foi inserido no seu pensamento e conseguindo separar o seu do estranho.

Difusão do pensamento, convicção de que o seu pensamento é captado pelos outros.

Sonorização do pensamento, convicção de que o seu pensamento é ouvido dentro da sua cabeça no exacto momento em que é pensado e **eco de pensamento** convicção de que o seu pensamento é ouvido ou repetido depois de ter sido pensado.

3.5.2 Alteração da forma do pensamento

A **fuga de ideias** é uma alteração da expressão do pensamento, caracterizada por uma variação incessante do tema e uma dificuldade importante para se chegar a uma conclusão. A progressão do pensamento encontra-se seriamente comprometida por uma aceleração associativa, a tal ponto que, a ideia em curso é sempre perturbada por uma nova ideia que se forma. A sucessão das novas ideias, sem que haja conclusão da primeira, torna o discurso pouco ou nada inteligível. Há, pois, passagem de um assunto para outro sem que o primeiro tenha chegado ao fim. O doente com **fuga de ideias** é incapaz de concentrar sua atenção, dispersando-se numa multiplicidade de estímulos sensoriais sem se aprofundar em nada. Assim, no pensamento com fuga de ideias, o que há não é uma carência de objectivos mas uma mudança constante do objectivo devido a extraordinária velocidade no fluxo das ideias. A fuga de ideias do doente esquizofrénico difere do maníaco; neste último a fuga de ideias tem a ver com a ideia principal e no esquizofrénico as ideias secundárias não tem relação com a primária. Classicamente define-se a **fuga de ideias** por quatro características: **1.** Desordem e falta aparente de finalidade das operações intelectuais, mesmo quando há certa relação entre os conceitos, o conjunto carece de sentido e de significado; **2** predomínio de associações disparatadas; **3.** Distractibilidade, facilidade de desviar-se do curso do pensamento sob a influência dos estímulos exteriores; **4.** Frequente aceleração do ritmo da expressão verbal.

Perseveração, é a repetição continuada e anormalmente persistente na exposição de uma ideia. Existe uma aderência persistente de um determinado pensamento numa espécie de ruminação mental, como se faltasse ao doente a formação de novas representações na consciência, isto é a incapacidade de mudar do tema do discurso. Quando forçado pelo interlocutor para mudar o tema volta sempre ao anterior e a conversa torna-se cansativa e não produtiva. Observa-se **perseveração do pensamento** em alguns casos de esquizofrenia, também em determinados estados crepusculares, onde, patologicamente há um significativo estreitamento da consciência.

Circunstancialidade ou **prolixidade**, aqui, o doente revela uma incapacidade para seleccionar as representações essenciais daquelas acessórias, ou seja, o pensamento foge da pauta principal e perde-se em circunstâncias sem propósitos práticos e pormenores desnecessários, tornando o discurso pouco agradável e, mais tarde, volta ao tema

principal e chega ao fim do seu pensamento. Quando não conclui o seu pensamento designa-se por **tangencialidade**.

Desagregação, associação ilógica entre um pensamento e outro, as frases individuais são bem construídas gramaticalmente e mantêm uma lógica mas ao associar as duas frases a lógica perde-se.

Incoerência, não existe uma associação gramaticalmente lógica entre diversas palavras e não há composição de uma frase propriamente dita, constituindo uma salada de palavras sem nenhum conteúdo e incompreensível para o interlocutor.

3.5.3 Alteração do conteúdo do pensamento

O conteúdo, como foi dito anteriormente, é o que dá a substância ao pensamento, é o assunto em si ou a ideia do pensamento. Dentro deste tema vai dar-se mais ênfase ao delírio, que é a perturbação do conteúdo do pensamento mais característico na esquizofrenia.

Delírios, são crenças ou convicções patologicamente falsas, inabaláveis pela prova de realidade, não compartilhadas a nível cultural, social, político ou religioso no contexto onde o indivíduo está inserido (Mayer-Gross, 1969; Dalgarrondo *et al.*, 2003; Gelder *et al.*, 2009).

3.5.4 Características dos delírios segundo Karl Jaspers

Segundo **Jaspers**, o **delírio** é definido como sendo um juízo patologicamente falseado e que apresenta três características: **1. Certeza subjectiva**, irremovível e crença absolutamente inabalável, referindo-se à convicção extrema com que o delírio é mantido; **2. Incorrigibilidade**, impossibilidade de sujeitar-se às influências de quaisquer correcções, seja através da experiência ou da argumentação lógica. **Jaspers**, valoriza principalmente a incorrigibilidade como característica distintiva das verdadeiras ideias delirantes; **3. Conteúdo impossível**, referindo-se ao facto de o delírio invocar sempre representações absurdas ou evidentemente erróneas (Mayer-Gross, 1969; Dalgarrondo *et al.*, 2003; Gelder *et al.*, 2009).

3.5.5 Gravidade do delírio

A fim de expandir a noção do delírio e torná-la mais relevante para a clínica, Kendler *et al.* (1983), propuseram que a análise da actividade delirante considera algumas dimensões ou vectores, tais como: **1. grau de convicção** do doente em seu delírio; **2. extensão** (o quanto o delírio envolve diferentes áreas da vida do doente); **3. Bizarria** (grau de não-plausibilidade e impossibilidade ou divergência em relação às crenças culturais correntes); **4. desorganização** (grau de inconsistência interna ou de desorganização da narrativa do delírio); **5. pressão** (grau de preocupação e envolvimento com o delírio). Outros autores, têm sugerido as **dimensões afectivas** ou **resposta afectiva e actuação** ou **comportamento desviante**, decorrentes ou associados ao delírio (Sims, 2001; Dalgarrondo *et al.*, 2003).

3.5.6 Delírios primários e secundários

Os delírios podem ser **primários**, ou puros, se resultarem de uma alteração primária do pensamento. Este tipo de delírio é considerado uma ideia delirante autêntica, não deriva de nenhuma outra manifestação psíquica patológica e é incompreensível, não pode ser seguido psicologicamente até a sua origem e pode ser incongruente com o humor. Está ligado a uma profunda transformação da personalidade. Também podem ser **secundários** ou ideias deliróides, decorrentes no contexto de uma perturbação do humor ou da personalidade e são, neste caso, congruentes com o humor. Alguns doentes não se apercebem da sua perturbação do pensamento e tomam a sua imprecisão por profundidade e as suas associações bizarras por originalidades, associando-se ao interesse por temas filosóficos, religiosos, místicos, políticos etc., e se forem activos e produtivos podem sentir-se impulsionados a escrever livros, entrar em sociedades e fazer palestras (Mayer-Gross, 1969; Sims, 2001; Gelder *et al.*, 2009).

3.5.7 Classificação quanto à origem dos delírios primários

Para K. Jaspers, são três os fenómenos que identificam a existência de uma **vivência delirante primária**: as percepções, as representações e as cognições delirantes (<http://dps.ual.pt/patworks/delioMargaret.htm>).

Nas **percepções delirantes**, o delírio forma-se a partir de fenómenos sensoriais perceptíveis, há uma tendência interna e irreprimível em elaborar significações delirantes dos factos senso perceptivos normais na qual o indivíduo subitamente passa a atribuir significados errados a uma ou mais percepções normais da realidade sem que, para isso, existam motivos compreensíveis. Pode referir-se o exemplo de um doente que, ao ver alguém correndo pela rua, logo lhe ocorre a ideia que aquilo pode significar o fim do mundo, ou outro doente que, ao entrar num autocarro, imediatamente observa o olhar fixo do cobrador, como se dissesse implicitamente que é um homossexual.

As **representações delirantes** consistem na atribuição de significados falsos e surpreendentes a certas reminiscências que de uma forma geral surgem repentinamente na memória do doente. Essas recordações de acontecimentos remotos, apesar de quase sempre serem reais, são sistematicamente deformadas pelo mundo doentio do doente. Como exemplo, cita-se o caso de um certo doente a quem ocorre, surpreendentemente, que bem poderia ser o filho do Rei Luís, e para dar mais ênfase, refere a maneira com

que aquele soberano o olhara do alto de sua montaria, durante um desfile militar, há vários anos atrás.

Sob a designação das **cognições delirantes**, incluem-se certas convicções intuitivas que surgem repentinamente, sobretudo no início de surtos psicóticos agudos, vivências que, não raro, mantêm-se inalteráveis e firmes, durante muito tempo, também designado por **delírio autóctone**. O característico dessas vivências delirantes é que, em contraste com as anteriores, elas dispensam por completo de vínculo significativo com quaisquer dados perceptivos ou representativos concretos, ocorrendo antes na forma de intuições puras actuais. Toma-se como exemplo, uma situação em que a doente revela-se inesperadamente ciente da certeza da sua descendência: “Sabia que era filha do Presidente da República”, convicção que se instala sob a forma de uma clareza interna imediata, sem precisar de qualquer acepção ou reflexão crítica, referente a situações vividas.

3.5.8 Classificação dos delírios quanto à estrutura

Os delírios podem ser **simples** ou **monotemáticos**, evoluindo em torno de uma temática e **complexos** ou **politemáticos**, envolvendo vários temas. Estes delírios politemáticos podem ser **sistematizados**, quando os temas secundários ou acessórios têm relação com o delírio primário e **não sistematizados**, aqui com mudanças bruscas dos temas dos delírios sem relação com o delírio primário. No início da doença os delírios podem ser sistematizados e coerentes, e mais tarde com evoluir da doença tornam-se ilógicos e contraditórios. Por último os delírios podem ser **congruentes com humor** (ideias deliróides ou delírios secundários) ou **não congruentes com humor** como pode ser o caso dos delírios primários (Mayer-Gross, 1969; Paím, 1993; Abreu, 2002; Gelder *et al.*, 2009).

3.5.9 Classificação dos delírios quanto aos conteúdos

Os delírios são infinitamente variáveis no seu conteúdo, mas há certas características gerais que ocorrem com frequência. O conteúdo dos delírios é determinado pela bagagem social, cultural e emocional do doente.

Delírios persecutórios, são os mais frequentes, o doente sente-se alvo de ameaças, conspirações ou injúrias da parte de terceiros. Um exemplo particular é o **delírio de reivindicação** ou **querelância** que corresponde a uma forma de prejuízo irreal que leva a um combate processual pela restituição da justiça é frequente na esquizofrenia paranóide, podendo também ocorrer na síndrome depressiva, síndrome psico-orgânico e perturbação de personalidade paranoide. Na formação dos delírios de perseguição o mecanismo utilizado é a projecção. As ideias agressivas e hostis que o doente atribui a outro, reflectem seus próprios desejos.

Delírios de referência, convicção inabalável de sentir-se o centro das atenções, de acções ou observações de outras pessoas. Aquelas ideias que não são dirigidas na realidade ao doente, são, entretanto, por ele interpretadas, como significativamente relacionadas consigo, como formas de acusação ou de desprezo. Esta atitude pode ocorrer isoladamente ou ser pano de fundo de outras formas de delírios, principalmente de perseguição e grandeza. São frequentemente encontrados na esquizofrenia paranoide, perturbação de personalidade paranoide e nos quadros depressivos.

Delírio de influência, não raramente aparece associado a ideias de perseguição. Nesta forma delirante, o indivíduo sente modificações do EGO, que atribui à influência de forças naturais ou sobrenaturais, situadas fora dele. Tais forças exteriores impõem-lhe pensamentos, orientam suas acções, modificam o estado de suas vísceras e podem chegar, até, a alterar-lhe a aparência física. A entidade nosológica em que os delírios de influência ocorrem com mais frequência e intensidade é a esquizofrenia, principalmente na forma paranóide, também pode ocorrer nas psicoses afectivas tipo maníaco e depressivo, e também em estados orgânicos agudos e crónicos.

Delírio de grandeza, caracteriza-se pelo aumento subjectivo de todos os valores relativos à personalidade. Existe a convicção de ser dotado de poderes ou qualidades especiais ou então possuidor de enorme riqueza, conhecimento, beleza, talento etc. Característico dos estados maníacos e da paranóia, também pode ocorrer na

esquizofrenia. Inclui o **delírio místico-religioso**, caracterizado por ideias de natureza religiosa ou de temas relacionados com espíritos dos antepassados. O doente acredita ser Deus ou um enviado deste, Jesus Cristo, que pode fazer milagres e também pode achar que Deus lhe deu uma missão especial ou que vai fundar uma nova religião. Pode ocorrer nos estados crepusculares epiléticos, nas psicoses tóxicas, na esquizofrenia e em certos psicopatas; o **delírio de filiação** ou **delírio de descendência**, em que o doente acredita ser filho de alguma personagem ilustre ou julga-se aparentado por laços de sangue com figuras proeminentes da vida pública, ao mesmo tempo que nega seus verdadeiros pais; o **delírio de invenção**, com a crença de ter inventado aparelhos especiais e feito descobertas científicas. Na maioria dos casos trata-se de invenções com escassa finalidade prática cuja importância teórica é acentuada por seu autor. Diante do pouco caso que dão à sua invenção, rapidamente junta-se ao quadro, um delírio de perseguição; o **delírio reformador**, conforme o nome indica, integram esse delírio, preocupações relativas a modificações da realidade ambiental. Naturalmente que o delirante reformador não se limita a fantasiar planos idealistas e colocá-los no papel, mas propaga as suas ideias por todos os meios ao seu alcance. As ideias delirantes do verdadeiro reformador idealista são mais ou menos sistematizadas, e apresentam-se misturadas com ideias filosóficas ou religiosas. Apresenta-se, frequentemente em doentes paranóicos, maníacos e esquizofrénicos.

Delírio de auto-acusação, conforme o próprio nome indica, nesse tipo de actividade delirante o doente afirma ser culpado por tudo de mau que acontece no mundo ou de ter cometido um crime grave, o doente apresenta-se à polícia e pede para ser encarcerado, como um criminoso. Pode ocorrer na depressão grave ou na depressão pós surto esquizofrénico.

Delírio hipocondríaco, caracteriza-se pela presença de crenças e preocupações injustificadas e irredutíveis, em relação ao estado de saúde corporal. O doente tem uma convicção intensa de ter uma doença grave ou incurável. Os sintomas subjectivos que acusam são quase sempre expressão das alterações cenestésicas ou interpretação mórbida das sensações normais. Pode ocorrer na esquizofrenia, depressão e na paranóia.

Delírio niílista ou **de negação**, em casos graves de delírios hipocondríacos, como os que ocorrem na depressão melancólica ou na esquizofrenia, o doente pode chegar a negar a própria existência física, ou a realidade de um de seus órgãos. Um portador de

delírio de negação afirma, por exemplo, que está morto; outro diz que não tem coração, nem cérebro, nem estômago; há os que afirmam que seu corpo há muito decompôs-se etc. Às vezes a própria conduta do doente harmoniza-se com as preocupações delirantes; porque nega a existência dos olhos, um afirma que não pode ver, outro nega a audição não ouvindo ordens. Em casos graves os doentes fogem das correntes de ar e pedem encarecidamente que ninguém lhes toque, com medo de que seu corpo desfaça-se com simples contacto.

Delírio de ciúme, é a convicção inabalável de traição por parte da pessoa amada, embora não haja qualquer base real, no passado ou presente. Embora não seja privilégio de uma entidade nosológica definida, o delírio de ciúme é muito observado no alcoolismo crónico, nas personalidades psicóticas, e no transcurso de vários estados psicóticos, de tonalidade depressiva ou paranóide.

Paím, 1993; Sims, 2001; Vallejo, 2002; 2006; Kaplan e Sadock, 2006; 2008; Casey *et al.*, 2007; Gelder *et al.*, 2009

3.6 Senso-percepção

A peculiaridade da resposta de cada órgão sensorial é devida à área neurológica onde terminam as vias aferentes providas do receptor periférico. O sistema sensorial começa a operar quando um estímulo, via de regra, ambiental, é detectado por meio de um receptor periférico; esse estímulo ambiental (luz, som, calor, pressão, paladar, cheiro) é convertido em potenciais de acção, que é transformado em sinais eléctricos. Daí essa informação é enviada ao seu centro cortical específico através de neurónio sensitivo. A esse nível, a natureza e a importância do que foi detectado são determinados por um processo de identificação consciente a que se denomina percepção (Paím, 1993; www.psiqweb.med.br/). Vai falar-se antes da Sensação e depois da Percepção.

3.6.1 Sensação

Em seu significado preciso, a **sensação**, é um fenómeno psíquico elementar que resulta da acção de estímulos externos sobre os órgãos dos sentidos (visão, audição, tacto, paladar e olfacto). Ao atingir o cérebro, a excitação inicial é percebida como sensação, portanto a sensação ainda não é plenamente consciente, porque ainda não foi analisada pelo centro cortical correspondente. Entre o estado psicológico actual e o estímulo exterior há um factor causal e determinante ao qual se designa sensação, portanto, deve haver uma concordância entre as sensações e os estímulos que as produzem. As sensações podem ser classificadas em três grupos principais: **externas**, **internas** e **especiais**. As **sensações externas** são aquelas que reflectem as propriedades e aspectos de tudo, humanamente perceptível, que se encontra no mundo exterior. Para tal depende da integridade dos órgãos dos sentidos. A resposta específica de cada órgão dos sentidos aos estímulos que agem sobre eles é consequência da adaptação desse órgão a esse tipo determinado de estímulo. As **sensações internas** reflectem os movimentos de partes isoladas do corpo e o estado dos órgãos internos. Ao conjunto dessas sensações denomina-se **sensibilidade geral**. Discretos receptores sensitivos, captam estímulos proprioceptivos, que indicam a posição do corpo e de suas partes, enquanto outros, que recebem estímulos denominados cinestésicos, responsáveis pela monitorização dos movimentos, que auxiliam a realizar outras actividades cinéticas, seguras e coordenadamente. Os receptores dessas sensações encontram-se localizados nos músculos, nos tendões e na superfície dos diferentes órgãos internos. Portanto, esse grupo engloba três tipos de sensações: **motoras**, de **equilíbrio** e **orgânicas**. As

sensações motoras orientam os movimentos dos membros e do corpo. As **sensações de equilíbrio** provêm da parte interna do ouvido e indicam a posição do corpo e da cabeça. As **sensações orgânicas** são, de facto, as proprioceptivas, e originam-se nos órgãos internos: estômago, intestinos, pulmões etc. Os seus receptores estão localizados na face interna desses órgãos. Outros sensores subtis são capazes de captar informações mais refinadas, tais como temperatura, excitação sexual e volume sanguíneo. A **sensação especial** manifesta-se sob a forma de sensibilidade para a fome, sede, fadiga, de mal-estar ou bem-estar. Essas **sensações internas** vagas e indiferenciadas dão a sensibilidade de bem-estar, mal-estar, etc., e têm o nome de **cenestesia**. No processo do conhecimento e do auto-conhecimento objectivo as sensações ocupam o primeiro grau. São as sensações que relacionam o indivíduo com o próprio organismo, com o mundo exterior e com as coisas que o rodeiam. O conhecimento do mundo exterior resulta das sensações dele captadas e quanto mais desenvolvidos forem os órgãos dos sentidos e o sistema nervoso do animal, mais delicadas e mais variadas serão as suas sensações (Paím, 1993; Sims, 2001, www.psiqweb.med.br/).

3.6.1.1 Alterações quantitativas das sensações

As alterações na intensidade das sensações, referem-se ao aumento e à diminuição do número e da intensidade dos estímulos procedentes dos diversos campos da sensibilidade. **Hiperestesia sensorial** é o aumento da intensidade das sensações e ocorre em qualquer modalidade dos órgãos dos sentidos. Por exemplo os sons são ouvidos de forma muito amplificada; no caso das imagens visuais as cores podem ficar mais intensas, é frequente nos doentes esquizofrénicos, quadros depressivos, nos neuróticos, nos estados de excitação maníaca, no hipertiroidismo, no tétano, na raiva (hidrofobia), nos acessos de enxaqueca e, ocasionalmente, em alguns casos de epilepsia, e nas intoxicações por alucinógenos. **Hipoestesia sensorial** é a diminuição da sensibilidade. Na maioria dos estados depressivos pode ser observada uma diminuição da sensibilidade aos estímulos sensoriais. Pode haver diminuição da sensibilidade sensorial em função dos factores emocionais, como no caso citado acima das depressões, também em situações como de estupor, nas síndromes que se acompanham de obnubilação da consciência, nos estados infecciosos e pós-infecciosos e em períodos pós-trauma. Pode ocorrer também na depressão pós-esquizofrenica. **Anestesia sensorial**, diz respeito à abolição de todas as formas de sensibilidade. Observa-se

anestesia, geralmente, em afecções neurológicas focais e em seccionamentos de nervos periféricos aferentes. Na psiquiatria observam-se anestésias regionais em doentes conversivos. Nesses casos, as alterações da sensibilidade, tomando por base sua topografia e qualidade das alterações não obedecem aos dermatomos neurofisiológicos nem às vias normais da sensibilidade. Também pode ocorrer em quadros de depressão grave e depressão pós-esquizofrénica (Trzepacz *et al.*, 2001; Sims, 2001; Vallejo, 2002; 2006, www.vladimirbernik.med.br/; <http://virtualpsy.locaweb.com.br/>).

3.6.2 Percepção

O termo percepção designa o acto pelo qual se toma conhecimento de um objecto do meio exterior como um fenómeno real e presente. A maior parte das percepções conscientes provêm do meio externo, pois as sensações dos órgãos internos não são conscientes na maioria das vezes e desempenham um papel limitado na elaboração do conhecimento do mundo. A percepção, ao contrário da sensação, não é uma fotografia dos objectos do mundo determinada exclusivamente pelas qualidades objectivas do estímulo. Na percepção, acrescenta-se aos estímulos elementos da memória, do raciocínio, do juízo e do afecto, portanto, acopla-se às qualidades objectivas dos sentidos, outros elementos subjectivos e próprios de cada indivíduo. Pode concluir-se, a título de simplificação e a grosso modo, que nas **pessoas normais** as **sensações** seriam determinadas por **factores** exclusivamente **neurofisiológicos**, enquanto as **percepções** seriam determinadas por **factores psicológicos**. A capacidade da pessoa para perceber a realidade à sua volta e que se faz através dos cinco sentidos, depende estritamente da integridade dos receptores periféricos para receber os estímulos provenientes do ambiente; integridade dos nervos periféricos aferentes que conduzem estes estímulos periféricos ao SNC e integridade dos centros corticais no sistema nervoso central que recebem estes estímulos procedentes do exterior e os processa em linguagem cognitiva (Paím, 1993; www.psiqweb.med.br/).

3.6.2.1 Alterações das percepções

Abordar-se-ão as duas principais perturbações da percepção, as **ilusões** e as **alucinações**.

Ilusão, é, na realidade, uma percepção falseada ou deformada de um objecto real que, de facto, existe. Por si só a ilusão não constitui um estado patológico, mas pode denotar uma exaltação emocional (ilusão catatímica) ou atenção debilitada. A ilusão pode afectar os cinco sentidos, desde pequenas oscilações do normal até situações patológicas. As ilusões podem ocorrer em qualquer doença mental, entretanto, elas são mais frequentes nas alterações da tonalidade afectiva como na psicose maníaco depressiva, também podem ocorrer na esquizofrenia, em determinadas neuroses, nos estados toxico-infecciosos, no alcoolismo, na demência senil, em certas epilepsias do

lobo temporal ou ainda, em ocorrências fortuitas do quotidiano emocional de quem atravessa momentos de forte tensão (Paím, 1990; 1993; Trzepacz *et al.*, 2001; Sims, 2001; Vallejo, 2002; 2006; www.vladimirbernik.med.br/; <http://virtualpsy.locaweb.com.br/>).

Alucinação é a percepção real de um objecto inexistente, ou seja, é percepção sem um estímulo externo ou objecto real. Diz-se que a percepção é real, tendo em vista a convicção inabalável que a pessoa manifesta em relação ao objecto alucinado, portanto, será real para a pessoa que está alucinando. O fenómeno alucinatorio, sem nenhuma sombra de dúvida, é um acontecimento extremamente patológico, alienante e causador de grande sofrimento tanto para quem alucina quanto para aqueles que com ele convivem. As alucinações não podem ser consideradas patognomônicas desta ou daquela patologia, não são exclusivas de perturbação mental específica, porém, de um modo geral, estão estatisticamente mais associadas às ocorrências psicóticas, notadamente à esquizofrenia. A possibilidade de suprimir-se uma alucinação através da argumentação sensata é decididamente nula e, caso isso aconteça, então não se está frente de uma alucinação genuína, mas um engano sensorial. A alucinação verdadeira é irremovível pela lógica, daí o facto de ser considerada real para a pessoa que alucina. As alucinações podem manifestar-se também através de qualquer um dos cinco órgãos dos sentidos ou associação de mais de um órgão de sentido, sendo as mais frequentes as auditivas e visuais, estas raras na esquizofrenia (Paím, 1993; www.psiqweb.med.br/).

3.6.2.2 Tipos de alucinações segundo o órgão de sentido acometido

Alucinações auditivas, são as mais frequentes e podem aparecer sob forma de **alucinações auditivas elementares**, quando a percepção diz respeito a sons inespecíficos, tais como chiados, zumbidos, ruídos de sinos, roncoss, assobios etc. Em patologia mais séria ou grave, aparecem as **alucinações auditivas complexas**, onde se percebem vozes bem definidas. Essas vozes podem ter as mais variadas características, diálogos entre mais de um interlocutor, comentários sobre actos do doente, críticas sobre a pessoa que alucina, podem ainda, por outro lado, proferir injúrias e difamações, comunicar informações fantásticas, também podem determinar ordens ao doente, o qual as obedece mesmo contra sua vontade. A esta situação, de obediência compulsiva às

ordens ditadas por vozes alucinadas, chama-se de **automatismo mental**. Esta situação oferece alguma perigosidade, já que, quase sempre, as ordens proferidas são eticamente condenáveis ou socialmente desaconselháveis. Diz-se que há **alucinações bilaterais antagonistas** quando, por exemplo, o ouvido direito ouve elogios e o esquerdo, insultos. Normalmente, a alucinação auditiva é recebida pelo doente com muita ansiedade e contrariedade pois, na maioria das vezes, o conteúdo de tais vozes é desabonador, acusatório, infame e caluniador. O fenómeno de perceber uma voz que não existe (percepção de objecto inexistente) é a alucinação propriamente dita e faz parte da percepção; interpretá-la como sendo a voz do demónio, de Deus, dos espíritos dos mortos ou atribuir-lhes algum significado é delírio de tipo interpretativo e faz parte do conteúdo pensamento (Paím, 1993, www.psiqweb.med.br/).

Alucinações visuais, são percepções visuais de objectos que não existem. Essas percepções são tão claras e intensas que dificilmente são removíveis pela argumentação lógica. Tal qual nas alucinações auditivas, aqui também elas podem ser consideradas **elementares**, quando o objecto alucinado não tem uma forma específica. Essas imagens podem ser de clarões, chamadas, raios, vultos, sombras etc. Serão **complexas** quando as formas definem-se em figuras nítidas como pessoas, monstros, demónios, animais, santos, anjos, bruxas etc. O conteúdo das alucinações é extremamente variável, porém, guarda sempre uma íntima relação com a bagagem cultural do doente que alucina. Não é possível alucinar com alguma coisa que não faça parte do mundo psíquico ou repertório do doente. As alucinações visuais são relativamente frequentes nas psicoses tóxico-infecciosas e raras na esquizofrenia. Aqui adquirem frequentemente o carácter de, **alucinações oniróides**, como se transcorressem num sonhar acordado, quando as visões desfilam como no sonho. **Alucinações extra-campinas**, quando doente consegue ver cenas e objectos fora de seu campo sensorial, isto é, atrás, acima ou abaixo de si próprio; como enxergar do lado de fora da parede. **Alucinações autoscópicas**, segundo as quais o doente vê dentro de seu corpo, ou vê projectada fora de seu corpo sua própria imagem. **Alucinações mistas**, em que se combinam vários tipos de alucinações. **Alucinações terroríficas**, quando o conteúdo é de forte carga afectiva tais como incêndios, assassinatos etc. (Paím, 1990; 1993; Schartfetter, 1996; www.psiqweb.med.br/; www.vladimirbernik.med.br/; <http://virtualpsy.locaweb.com.br/>).

www.psiqweb.med.br/).

Alucinações tácteis, a percepção de estímulos tácteis sem que exista o objecto correspondente é observada principalmente nas psicoses tóxicas, também nas psicoses delirantes crónicas e na esquizofrenia. As **alucinações tácteis**, Podem ser, **activas**, quando o doente acredita que toca em alguma coisa que não existe; **passivas**, quando o doente é tocado por alguma coisa estranha, pessoa, animal ou objecto, também designadas por, **alucinações hápticas**. Não é raro que estas sensações ocorram nos órgãos genitais. Quando esta percepção falseada diz respeito aos órgãos internos ou ao esquema corporal fala-se em **alucinações cenestésicas**. Nestes casos os doentes têm sensação de que coisas anormais passam-se com seus órgãos. O coração não tem sangue ou está rasgado, o estômago está perfurado, os intestinos arrancados, a medula foi torcida, o cérebro está cheio de areia ou apodrecido, o fígado passou para o lado esquerdo, o pulmão esvaziado etc. São comuns nos estados neurastênicos, depressivos, nos delírios de negação e hipocondríacos, na esquizofrenia etc. As alucinações cenestésicas devem ser diferenciadas das **alucinações cinestésicas**, que não dizem respeito à sensação tátil, mas sim aos movimentos (cine-movimento). Nas cinestésias o doente tem a impressão que seus músculos contraem-se, as articulações e membros movem-se continuamente ou que está voando no espaço (Paím, 1990; 1993; Scharfetter, 1996; www.psiqweb.med.br/; <http://virtualpsy.locaweb.com.br/>; <http://www.psiquiatriageral.com.br/>; <http://www.medicinapsicossomatica.com.br/>; <http://www.vladimirbernik.med.br/>).

Alucinações gustativas e olfactivas, normalmente estas estão associadas e são raras. O gosto e os odores podem ser muito desagradáveis e são percebidos, como é típico de todas alucinações, sem que exista o objecto correspondente ao gosto e ao cheiro desencadeante. O doente queixa-se, por exemplo, de que sente veneno na comida ou que puseram remédios para lhe roubar a potência sexual, sente odores estranhos como borracha queimada, odor do seu corpo, odores de perfumes exóticos, fezes etc. Observam-se na esquizofrenia e na parafrenia, acompanhando-se, geralmente, de delírio de perseguição e de influência (Paím, 1990; Scharfetter, 1996; Abreu, 2002; Gelder *et al.*, 2009, <http://www.psiquiatriageral.com.br/>; www.psiqweb.med.br/; <http://virtualpsy.locaweb.com.br/>).

Pseudo-alucnações ou **alucinações psíquicas**, não possuem projecção no espaço nem corporeidade. Surgem como vozes internas ou imagens internas e não tem qualidades completas de percepção (Paím, 1990; Schartfetter, 1996; Trzepacz *et al.*, 2001; Sims, 2001; Abreu, 2002; Vallejo, 2002; 2006; Gelder, *et al.*, 2009; <http://www.ccs.ufsc.br/>).

3.6.3 Outras alterações da senso-percepção

Despersonalização, é uma experiência subjectiva de alienação que envolve o próprio indivíduo, na qual a pessoa percebe-se a si mesma como irreal, distante ou artificial. O doente pode sentir-se distanciado de suas experiências, como se visse a si mesmo de longe ou como se estivesse morto. **Desrealização**, é a experiência subjectiva de alienação semelhante à despersonalização, mas que envolve o mundo externo ao invés das experiências próprias do indivíduo e sua personalidade. O ambiente pode parecer descolorido, sem vida e parecer artificial ou num estágio no qual as pessoas estão agindo em papéis errados. Ambos os casos podem ocorrer na mesma pessoa simultaneamente e a consciência do carácter patológico destas experiências costuma estar conservada. A despersonalização ou desrealização, podem ocorrer como manifestações isoladas, mesmo em pessoas sadias submetidas a fadiga ou sobrecarga emocional, ou podem compor quadros clínicos mais complexos de ruminação e outros estados de ansiedade obsessiva, depressão, esquizofrenia, certas perturbações da personalidade, vivência de uma situação traumática, como maus tratos (de natureza física ou psicológica), acidentes, desastres e alterações funcionais cerebrais (Paím, 1993; Schartfetter, 1996; Trzepacz *et al.*, 2001; Sims, Andrew, 2001; Abreu, Pio, 2002; Vallejo, 2002; 2006; Gelder *et al.*, 2009; <http://www.psiquiatriageral.com.br/>; <http://www.iccbr.org/>; <http://pt.wikipedia.org/>).

3.7 Afectividade

As alterações da **afectividade** são, junto com as alterações do pensamento, as mais importantes na esquizofrenia. É a capacidade de experimentar sentimentos e emoções e compreende o estado de ânimo ou humor, os sentimentos, as emoções e as paixões (Paím, 1993).

Humor é o conjunto interno de emoções predominantes numa pessoa num determinado momento (Trzepacz *et al.*, 2001), ou seja, é um estado de ânimo cuja intensidade representa o grau de disposição e de bem-estar psicológico e emocional de um indivíduo. O humor corresponde a um sentimento difuso, sem objecto, que vai sem dúvida colorir emoções, afectos, impulsos, pensamento, e todos os fenómenos da vida psíquica, como se fosse o seu pano de fundo (Abreu, 2002). A palavra humor surgiu na **medicina humoral dos antigos Gregos**. Naqueles tempos, o termo **humor** representava qualquer um dos quatro fluidos corporais que se considerava serem responsáveis pela regulação da saúde física e emocional humana (Vallejo, 2002; 2006; <http://pt.wikipedia.org/>). Qualquer pessoa pode apresentar um humor particular, geralmente determinado pelas motivações e circunstâncias.

Emoções, são manifestações externas e dinâmicas do estado afectivo interno de um indivíduo, e por isso são observáveis em todas as pessoas (Trzepacz *et al.*, 2001), esse fenómeno afectivo é intenso e de curta duração em resposta psico-fisiológica a uma situação de emergência ou conflitual (www.fpce.up.pt/). Podem ou não coincidir com o humor relatado pela pessoa (Trzepacz *et al.*, 2001).

3.7.1 Alterações do humor

Hipertimia é o estado de ânimo morbidamente elevado. Distingue-se da euforia simples que se traduz por um estado de completa satisfação e felicidade e por outro lado da **euforia patológica** ou **exaltação patológica** ou **distímia eufórica** do esquizofrénico, na qual, existe elevação do estado de ânimo, aceleração do curso do pensamento e impulso ocupacional. No entanto a euforia do esquizofrénico não é contagiante, carece de empatia e ressonância afectiva do verdadeiro maníaco, assim como da franqueza e espontaneidade do afecto natural. O esquizofrénico em estado de euforia não sintoniza com ambiente (Paím, 1990; 1993).

Hipotímia é o estado de ânimo morbidamente diminuído ou aumento da reactividade para sentimentos desagradáveis, podendo variar desde o simples mal-estar até ao estupor melancólico (Paím, 1990; 1993), pode surgir na depressão pós-esquizofrénica (ou depressão pós-psicótica da esquizofrenia segundo o DSM-IV-TR, 2000), que é um episódio depressivo eventualmente prolongado que ocorre ao fim de um surto esquizofrénico. Pelo menos alguns sintomas esquizofrénicos “positivos” ou “negativos” devem ainda estar presentes mas não dominam já o quadro clínico. Este tipo de estado depressivo acompanha-se de um maior risco de suicídio. Se o doente não apresenta mais nenhum sintoma esquizofrénico, deve fazer-se um diagnóstico de episódio depressivo. Se os sintomas esquizofrénicos ainda são aparentes e proeminentes, deve manter-se o diagnóstico da forma clínica apropriada de esquizofrenia (CID-10, 1994; DSM-IV-TR, 2000; Paím, 1990; 1993; Bressan, 2000).

Apatia, no sentido de que a afectividade esteja completamente abolida (Paím, 1990; 1993), é caracterizada por falta de interesse e desejo, acompanhado de diminuição de reactividade a estímulos externos ou internos. Os indivíduos apáticos estão pouco motivados, desinteressados e imperturbáveis (Trzepacz *et al.*, 2001). A depressão é a causa comum de apatia. A disfunção do córtex pré-frontal produz apatia, como é o caso de doentes com lesão estrutural. A apatia também pode ocorrer na esquizofrenia e nas demências (Trzepacz *et al.*, 2001). **Embotamento afectivo** é a forma mais grave de indiferença afectiva que se caracteriza por uma insensibilidade às experiências que normalmente proporcionam prazer ou dor. Esta ausência de resposta emocional faz com que o doente actue sem contacto com a realidade e há uma absoluta imobilidade facial como se o doente tivesse uma máscara de ferro. É comum ser encontrada nos estados esquizofrénicos crónicos com sintomas residuais. **Anedonia** é a incapacidade de sentir e obter prazer, por tanto, é um componente da perda de capacidade de ter sentimentos (Paím, 1990; 1993; Sims, 2001; Jara, 2002). O doente portador de esquizofrenia é incapaz de sentir prazer nos relacionamentos (Paím, 1990; 1993; Sims, 2001), resultando num grave distanciamento do mundo circundante, dos familiares e amigos.

Incontinência emocional é uma forma de alteração da afectividade que se manifesta pela facilidade com que se produzem as reacções afectivas, acompanhadas de perda da regulação emocional ou de certo grau de incapacidade para inibi-las (<http://www.psiquiatriageral.com.br/>; <http://www.redepsi.com.br/>). A incontinência emocional é um dos sintomas frequentes nas perturbações psíquicas provocadas por lesões orgânicas do cérebro, manifestando-se também na esquizofrenia, na mania, no atraso mental etc.

Irritabilidade emocional tendência a irritabilidade ou resposta exagerada a estímulos inofensivos, às vezes até à agressividade. No doente esquizofrénico, quando eufórico, durante um delírio de grandeza, por exemplo, é muito comum que o humor alegre se transforme em colérico, passando a insultar e a agredir as pessoas do ambiente, quando contrariado (Paím, 1990; 1993; Sims, 2001), isto também ocorre na mania.

Dissociação ideo-afectiva as ideias são acompanhados de afectos contraditórios e **ambivalência afectiva** é a presença simultânea de sentimentos contraditórios ou incompatíveis perante um e único objecto ou pessoa (Paím, 1990; 1993).

3.8 Linguagem e fala

Linguagem é o conjunto de sinais e símbolos convencionais que o homem usa para comunicar ou expressar seus pensamentos e sentimentos e constitui o último elo da cadeia de processos psíquicos que se iniciam com a percepção, e terminam com a expressão da palavra falada ou escrita. A linguagem é considerada como um processo mental de carácter essencialmente consciente, significativo e orientado para o social com finalidades de comunicação, expressão de pensamento e sentimentos, transmissão de conhecimentos, regular comportamentos etc.

3.8.1 Alterações quantitativas da linguagem e da fala

Aprosódia e **hipoprosódia**, ocorrem respectivamente, perda ou diminuição da modulação afectiva da fala, que se torna monocórdico, monótona. Pode haver também perda ou diminuição da capacidade de compreender a prosódia da fala de outras pessoas. Essa perturbação ocorre na lesão do hemisfério esquerdo, na esquizofrenia, e no atraso mental. **Hiperprosodia** é a acentuação da flexão verbal frequente na mania e na esquizofrenia.

3.8.2 Alterações qualitativas da linguagem e da fala

Coprolalia caracteriza-se pela presença de palavras obscenas, vulgar ou relativas a excrementos, presentes na doença de Gilles de la Tourette e na esquizofrenia.

Ecolalia é a repetição, como um eco, da última ou das últimas palavras faladas pelo entrevistador ou outra pessoa do ambiente, dirigidas ou não ao doente, pode ocorrer na esquizofrenia catatónica, no autismo e na demência.

Estereotipia verbal repetição automática de uma sílaba ou som, que se intercala entre frases, sem nenhuma finalidade comunicativa, presentes na esquizofrenia e na demência.

Glossolalia é como se o doente estivesse a falar outra língua, ele produz sons incompreensíveis, fenómeno também presente na esquizofrenia

Hiperfonia e **hipofonia** referem-se respectivamente, a elevação ou redução de volume da voz. A hiperfonia pode ocorrer na esquizofrenia, mania, ansiedade etc., e a hipofonia na esquizofrenia e depressão.

Latência da resposta refere-se o tempo de demora entre a pergunta e a resposta, podendo estar aumentado ou diminuído.

Mussitação o doente fala com uma voz sussurrada, em volume da voz muito baixo e monótono, quase sem mover os lábios, fala para si mesmo, e de forma incompreensível, sendo observada na esquizofrenia.

Mustismo é a ausência da fala, pode expressar negativismo (silêncio deliberado) ou inibição psíquica, pode ocorrer no estupor esquizofrénico, depressivo, histérico ou no delirium.

Neologismos são palavras novas, criadas pelo próprio doente ou palavras já existentes às quais é atribuído um novo significado, fenómeno típico de alguns tipos de esquizofrenia.

Palilalia repetição involuntária da última ou últimas palavras que o próprio doente falou, observada na esquizofrenia e na demência.

Para-respostas respostas ao lado ou respostas disparatadas em relação a pergunta, também na esquizofrenia e na demência.

Solilóquio refere-se ao comportamento de falar sozinho. Pode ser indicativo de alucinações auditivas na Esquizofrenia.

Taquilalia e **bradilalia** referem-se respectivamente, aumento ou diminuição da velocidade da expressão verbal, como resultado de aceleração ou lentidão de processo psíquico e do curso de pensamento. Na taquilalia o doente fala uma quantidade enorme de palavras na unidade de tempo, como se fosse uma torrente de palavras. Esta alteração ocorre como resultado da aceleração do curso do pensamento. O doente fala todo tempo e é difícil de ser interrompido, fenómeno frequente na mania, esquizofrenia e ansiedade.

Verbigerção, repetição incessante durante dias, semanas e até meses de sílabas, palavras ou frases em um tom de voz monótono, declamatório ou patético. É observada nos estados demenciais, na esquizofrenia catatónica e estados confusionais.

Paím, 1990; 1993; Sims, 2001; Vallejo, 2002; 2006; Kaplan e Sadock, 2007; 2008; Casey *et al.*, 2007; <http://www.slideshare.net/>

3.9 Vontade e Psicomotricidade

3.9.1 Alteração da vontade

Os termos **hipobulia** e **abulia** são amplamente utilizados nos textos de psicopatologia, com o significado de diminuição e abolição da energia, da motivação, da espontaneidade, ou da iniciativa para fazer alguma coisa (Cheniaux, 2005). Hipobulia e abulia são associados a várias perturbações mentais, especialmente à depressão e esquizofrenia e também pode ocorrer nos quadros demenciais e na oligofrenia. Contudo, o termo **hiperbulia** é menos frequentemente encontrado nos textos de psicopatologia. É definido como aumento ou exacerbação da energia, da motivação, da espontaneidade, ou da iniciativa (Cheniaux, 2005). Pode ocorrer na mania, na esquizofrenia (na fase inicial e quando o doente vive intensamente o seu delírio de grandeza ou persecutório), na demência e nos doentes intoxicados, sendo aqui uma hiperbulia improdutiva.

3.9.2 Psicomotricidade

A **catalepsia** representa uma estereotipia de posição, posição esta que o doente espontânea e activamente mantém. Já na **flexibilidade cérea**, o examinador coloca um segmento do corpo do doente (um membro, a cabeça ou o tronco) nas mais diversas posições podendo sentir uma “resistência em cano de chumbo” e o doente irá manter passivamente essa postura corporal por bastante tempo, mesmo que esta seja desconfortável. O corpo do doente é moldável, como se fosse de cera (Cheniaux, 2005). Podem surgir na esquizofrenia catatónica e na lesão do tronco cerebral (<http://www.enfermeirosaodomicilio.pt/>).

3.9.2.1 Outros sintomas catatonicos

Estereotipia são movimentos repetitivos sem nenhuma finalidade. **Maneirismos** são actos ou movimentos complicados e desnecessários, desprovidos de intencionalidade e inadequados às circunstâncias que se intrometem ou sobrepõem à movimentos normais, necessários para realização de determinadas tarefas e aparecem com maior ou menor regularidade em certas actividades do doente. **Fenómenos em eco** imitação e repetição automática pelo doente dos comportamentos do observador: gestos (**ecopraxia**), mímica (**ecomímia**), palavras (**ecolalia**). **Negativismo**, pode ser activo, quando o doente faz o contrário do que lhe foi pedido, ou passivo, quando simplesmente não executa o que foi

pedido. **Obediência automática** cumprimento passivo e imediato das ordens dadas, sem reflexão ou crítica (Casey *et al.*, 2007; <http://www.enfermeirosaodomicilio.pt/>).

Por fim pode haver **agitação psicomotora**, que é uma hiperactividade sem nenhuma finalidade e pode ser acompanhada de auto ou heteroagressividade.

4. Perturbação formal do pensamento na esquizofrénicos.

A perturbação formal do pensamento tende a ocorrer no contexto de um amplo espectro de condições psicopatológicas como a esquizofrenia, perturbações afectivas (mania), algumas perturbações de personalidades e autismo (Wang, 1996/1997; Barrera *et al.*, 2001; Jaramilo, 2008). Não obstante, a maior parte das investigações da perturbação formal de pensamento são dedicadas a entidades particulares como a esquizofrenia (Jaramilo, 2008).

A perturbação formal do pensamento (ou pensamento desorganizado) é considerada como sendo a característica única mais importante da esquizofrenia. O discurso das pessoas com esquizofrenia pode ser desorganizado de várias formas. A pessoa pode “sair do curso” de um tópico para outro (desagregação do pensamento); as respostas as questões podem ser marginais ou completamente destituídas de relação (tangencialidade); e, raramente, o discurso pode estar tão desorganizado que é praticamente incompreensível, assemelhando-se às afasias receptivas na sua desorganização linguística (incoerência ou salada de palavras). Como o discurso ligeiramente desorganizado é comum e inespecífico, o sintoma deve ser suficientemente grave para causar uma alteração substancial na comunicação eficaz. Um pensamento ou discurso desorganizado menos grave pode ocorrer durante as fases prodrómicas ou residuais da esquizofrenia (DSM-IV-TR, 2000).

Mais de 50% de doentes portadores de esquizofrenia tem *insight* para a perturbação formal do pensamento. Jaspers terá afirmado que os doentes esquizofrénicos são de digna confiança para descreverem as suas próprias experiências psicóticas, assim a informação providenciada pelos doentes esquizofrénicos e pelos respectivos cuidadores podem ajudar para estudar a psicopatologia descritiva e compreender aspectos neuropsicológicos de perturbação formal do pensamento em doentes esquizofrénicos, tais como memória, atenção, função executiva, circunstancialidade, tangencialidade, desagregação, incoerência, neologismos, ecolalia, bloqueio de pensamento, comunicação não verbal e aspectos paralinguísticos da comunicação. (Barrera *et al.*, 2008; 2009).

Como importantes auxiliares na clínica, existem escalas de avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia, a sua maioria na língua inglesa, essas escalas junto com a avaliação clínica podem providenciar informações para a compreensão da

perturbação formal do pensamento e tornar possível estabelecer as associações entre os sintomas de perturbação formal do pensamento e os sintomas neuropsicológicos. Essas associações também podem ser feitas com os sintomas neuropsiquiátricos e dados da neuro-imagem. Em adição as escalas fornecem informação para que os doentes possam ser devidamente integrados em tratamentos de reabilitação cognitiva mais individualizada e também fornecem aos serviços de Saúde e aos cuidadores informações para avaliação da comunicação na esquizofrenia (Barrera *et al.*, 2008; 2009).

O presente projecto pretende avaliar a perturbação formal do pensamento em doentes esquizofrénicos, de uma amostra da população portuguesa com esquizofrenia, usando duas escalas de avaliação da perturbação formal do pensamento, uma escala para o doente na qual o próprio vai avaliar a sua comunicação verbal e segunda escala para os seus respectivos cuidadores que avaliarão o discurso dos seus familiares portadores de esquizofrenia (Barrera *et al.*, 2008).

5.0 Justificativa do estudo

A construção de raiz de um instrumento de avaliação psicométrica, torna-se bastante complicado, pela pesquisa e fundamentação teórica que implica, bem como pelos custos materiais e tempo gasto, daí, face ao estudo de um determinado problema, ser costume optar-se por baterias já existentes e validadas em outras culturas, que se tenham revelado de utilidade no contexto que se deseja estudar. A finalidade do presente trabalho é obter um instrumento validado, na Língua Portuguesa, que permita avaliar a perturbação formal do pensamento na esquizofrenia.

5.1.0 Objectivos

5.1.1 Objectivo geral

O presente projecto pretende traduzir, adaptar culturalmente e validar as escalas de avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia.

5.1.2 Objectivos específicos

Validações da consistência interna, da análise factorial e da confiabilidade de teste – reteste.

6. Material e métodos

6.1 Amostra, critérios de inclusão e exclusão

Foi seleccionada uma amostra constituída por 55 indivíduos, que cumpriram com os critérios de diagnósticos para esquizofrenia crónica segundo Spitzer *et al.* (1977) (Sinais e sintomas significativos de esquizofrenia presentes mais ou menos de forma continua, pelo menos nos dois últimos anos) e que, no momento de estudo, estavam em condições de estabilidade da sua doença, em tratamento com antipsicóticos, e sem deterioração cognitiva e 55 cuidadores que, durante o estudo, conviveram com os doentes pelo menos três meses e que tinham observado os doentes em várias situações, incluindo o dia do internamento. Foram excluídos doentes que não cumpriram os critérios para esquizofrenia crónica, doentes em fase de descompensação psicótica e doentes com deterioração cognitiva e excluídos os cuidadores que durante o estudo não conviveram com os doentes em pelo menos três meses ou que não tinham observado os doentes em várias situações, incluindo o dia do internamento.

6.1.1 Recrutamento da amostra

A selecção dos elementos da amostra foi feita de forma não-aleatória (amostragem não probabilística por conveniência ou accidental, isto é os elementos foram seleccionados conforme conveniência do pesquisador, e disponíveis no local e no momento onde a pesquisa estava sendo realizada), foram, deste modo, incluídos doentes com o diagnóstico de esquizofrenia que recorreram às consultas externas do Hospital de São João, EPE (HSJ), que frequentavam o Hospital de Dia Psiquiátrico do HSJ, e também aqueles internados na Casa de Saúde de Bom Jesus de Braga (CSBJB). Esta metodologia, em alternativa a uma amostragem probabilística aleatória, foi utilizada pelos constrangimentos do tempo disponível para a realização deste trabalho.

6.2 Instrumentos

Para este estudo foram usadas os seguintes instrumentos de avaliação:

6.2.1 Mini exame do estado mental

O mini exame do estado mental (MMSE) é a escala de avaliação cognitiva mais conhecida e utilizada com a finalidade de diagnosticar as demências ou avaliar deterioração cognitiva, sendo composta por diversas questões agrupadas em 7 categorias cada uma delas desenhada com o objectivo de avaliar funções cognitivas específicas: orientação temporal (5 pontos); orientação espacial (5 pontos); retenção (3 pontos); cálculo (5 pontos); evocação (3 pontos); linguagem (8 pontos) e habilidades construtivas (1 ponto). Esta escala foi validada para população portuguesa com ou sem instrução escolar. A pontuação do teste varia de um mínimo de 0 ponto até o máximo de 30 pontos, considerando-se a existência de deterioração cognitiva, tendo em conta a escolaridade do indivíduo, quando a pontuação total é, para analfabetos ≤ 15 , para escolaridade baixa/média ≤ 22 e para indivíduos com mais de 11º ano de escolaridade ≤ 27 (Guerreiro *et al.*, 1994).

6.2.2 Questionário para colheita de dados sociodemográficos

Para o desenvolvimento do estudo de investigação que visa validar as escalas, abaixo mencionadas, foram utilizados os questionários de colheita de dados sociodemográficos a destacar o sexo, a idade, o estado civil, a naturalidade, as habilitações literárias, a profissão, a prática religiosa, a proveniência e dados clínicos como tratamentos com antipsicóticos e com anticolinérgicos.

6.2.3 Escalas da avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia uma para os doentes e outra para os cuidadores

A escala aplicável aos doentes para avaliação da perturbação formal do pensamento, tradução de "*Scales of Formal Thought Disorder in schizophrenia*" de Barrera *et al.* (2008), é constituída por 29 itens e apresenta duas opções de resposta, *sim* ou *não*, com pontuação de 1 para resposta negativa e 2 para resposta positiva. Para a exploração dos principais componentes de análise dos 29 itens, foram usados a correlação de matriz e a rotação de variação máxima. Sete componentes clinicamente interpretáveis foram identificados pela exploração dos componentes principais de análise com 62.4% de variância explicada com e sem rotação e foram seleccionados os itens com uma carga de saturação maior que 0.40, e também os sete factores foram identificados pelo *scree plot test* dos valores próprios. A consistência interna da escala foi de 0.93. Assim o **primeiro factor** avalia **défice de memória de trabalho**, o **segundo factor** avalia **activação excessiva da rede semântica**, o **terceiro factor** avalia o **excesso de excitação emocional** ou **psicose**, enquanto o **quarto factor** avalia a **circunstancialidade**, o **quinto factor** avalia o **discurso automático**, o **sexto factor** avalia o **bloqueio do pensamento**, e o **sétimo factor** e último, avalia **dificuldade em manter atenção durante a conversa**.

A escala dos cuidadores, a partir do original já referido, é composta por 33 itens e tem quatro possibilidades de resposta, apresentadas em forma de escala tipo *Likert*, na qual foram usados os termos tais como: *nunca*; *alguma vez*; *muitas vezes* e *sempre*, com pontuação de 1 a 4. Para a exploração dos principais componentes de análise dos 33 itens, foram usados também, a correlação de matriz e a rotação de variação máxima. Quatro componentes clinicamente interpretáveis foram identificados pela exploração dos componentes principais de análise com 63,1% de variância explicada com e sem rotação e com uma carga de saturação maior que 0.40, e também os quatro factores

foram identificados pelo *scree plot test* dos valores próprios. A consistência interna da escala foi de 0.95. O **primeiro factor** avalia a **hiperexcitação emocional** ou **psicose**, o **segundo factor** avalia a **desorganização de discurso**, o **terceiro factor** avalia **défice de atenção mantida**, o **quarto factor** e último factor, avalia **défice pragmático**.

6.3 Análise estatística

Depois de concluída a recolha de dados, foi realizada a sua respectiva análise utilizando o programa estatístico SPSS (Statistical Package for Social Science), versão 18.

6.4 Procedimentos

O presente trabalho visa adaptar culturalmente e validar a versão portuguesa de “*Two Scales of Formal Thought Disorder in Schizophrenia*” de Barrera *et al.*, publicada em 2008 pela Elsevier Ireland Ltd. Os autores sediados na Inglaterra, desenvolveram duas escalas, uma para o doente e outra para o respectivo cuidador, após uma reflexão exaustiva e revisão extensiva da literatura.

A tradução, adaptação e validação de um instrumento de medida é fundamental para permitir aos participantes de um estudo exprimirem-se na sua própria língua. Após pesquisa exaustiva e consulta pessoal aos autores da versão original das escalas, constatou-se que não existem estudos em Portugal que validassem a sua aplicação, e as mesmas escalas, segundo os autores estão sendo traduzidas, adaptadas e validadas no Brasil.

Antes de iniciar o estudo, pediu-se a autorização dos autores da versão original para proceder à tradução, adaptação e validação do instrumento na versão portuguesa. Depois deu-se início à investigação que cumpriu cinco fases: tradução; retroversão; revisão das duas traduções e discussão das discrepâncias; estudo piloto e validação (Ferreira *et al.*, 2003; Iglésias *et al.*, 2005; Laranjeira, 2008).

- Na **primeira fase**, o questionário foi traduzido para a Língua Portuguesa, por uma professora da Língua Inglesa, que lecciona numa instituição de ensino de nível superior e por um psiquiatra. A tradução incidiu sobre a equivalência conceitual dos termos, ou seja, não alterar o significado original de cada item. Nessa tradução preliminar manteve-se o formato dos itens e das instruções sempre que foi possível. Traduziram-se os itens da forma mais directa possível, mas sempre que não foi possível uma tradução literal, tentou-se manter o sentido

essencial do item original. Quando se tratava de expressões idiomáticas, mais do que uma tradução à letra das várias palavras, fez-se um esforço no sentido de captar o sentido conotativo da expressão original e traduzi-la por uma expressão que na língua portuguesa pudesse ter o mesmo significado. Foi entregue àqueles colaboradores, uma cópia do questionário original e ainda uma cópia do artigo original, onde se apresentam algumas características psicométricas do instrumento original, bem como uma descrição resumida dos constructos medidos pelas escalas.

- Na **segunda fase** foi efectuada uma retroversão para a língua original e contou-se com a colaboração de dois professores da Língua Inglesa que foram tradutores independentes. Os retradutores apenas tiveram a cópia das escalas traduzidas para o Português e não tiveram acesso as escalas originais. Evidentemente que, dada a complexidade da redacção de alguns itens, não houve uma sobreposição completa entre a retroversão e a versão original. Apesar disso, não foram feitas modificações nos itens, cuja semelhança entre a sua retroversão e o original não era perfeita, desde que o sentido original do item não se apresentasse alterado na retroversão.
- Na **terceira fase**, uma terceira equipa independente fez uma revisão das duas traduções e a discussão das discrepâncias com versão original e elaboração de uma única versão portuguesa da escala, consensualmente equivalente ao original em Inglês. A essa equipa foi entregue uma cópia do questionário original, uma cópia da versão traduzida, e ainda uma cópia do artigo original, onde se apresentam algumas características psicométricas do instrumento original, bem como uma descrição resumida dos constructos medidos pelas escalas.
- Na **quarta fase**, realizou-se um teste piloto, aplicação experimental das escalas, a um grupo de 15 doentes portadores de esquizofrenia e aos seus respectivos cuidadores, para avaliar as dificuldades de compreensão, aplicabilidade e aceitabilidade da versão portuguesa das escalas.

- A **quinta fase**, foram feitas as validações da consistência interna e da análise factorial.

Foram enviadas cartas aos Presidentes dos Concelhos Administrativos do Hospital de São João, EPE e da Casa de Saúde do Bom Jesus de Braga, informando-os sobre os objectivos e solicitando autorização para recolha de dados nas respectivas Unidades de Psiquiatria.

Após a obtenção de um consentimento informado, passou-se à aplicação das provas numa sala destinada para o efeito, atribuída pelos respectivos técnicos de cada local. A aplicação foi feita individualmente. Em todos momentos de avaliação procurou-se minimizar os ruídos ou qualquer estímulo externo que diminuísse a atenção de cada doente, a fim de maximizar o desempenho destes na prestação das provas. A ordem de aplicação dos testes foi MMSE, seguido de questionário de dados sociodemográficos e por último aplicou-se a escala da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia. O tempo médio dispendido para a avaliação completa de cada doente, foi de cerca de 20 minutos.

Os cuidadores preencheram apenas as escalas que avaliam a perturbação formal do pensamento na esquizofrenia, do respectivo doente. Alguns preencheram as escalas nas respectivas Unidades de Saúde e outros em suas residências. Em média foram apenas dispendidos 8 minutos pelos cuidadores, para o preenchimento completo das escalas.

7. Resultados

A colheita dos dados foi feita entre os dias 05 de Abril a 29 de Maio de 2010. Este capítulo pretende fazer uma apresentação dos resultados, começando por caracterizar a amostra. Mas antes será de referir que foram contactados 119 doentes dos quais 64 (53.8%) foram excluídos: 12 (10.1%) recusaram em participar do estudo; 15 (12.6%) só participaram no estudo piloto, na fase de adaptação cultural e não foram incluídos na amostra definitiva; 4 (3.4%) não devolveram os dois questionários; 3 (2.5%) não devolveram os questionários dos seus respectivos cuidadores; 4 (3.4%) por preenchimento incompleto dos questionários, destes 1 doente e 3 cuidadores não preencheram adequadamente os respectivos questionários; 9 (7.6%) foram excluídos por descompensação psicótica; 7 (5.9%) excluídos por não cumprirem com os critérios de diagnósticos para esquizofrenia crónica segundo o Spitzer e colaboradores de 1977 (Sinais e sintomas significativos de esquizofrenia presentes mais ou menos de forma continua pelo menos nos dois últimos anos); 10 (8.4%) foram excluídos por apresentarem deterioração cognitiva tendo em conta a escolaridade do indivíduo, quando a pontuação total foi para analfabetos ≤ 15 , para escolaridade baixa/média ≤ 22 e para indivíduos com mais de 11º ano de escolaridade ≤ 27 no MMSE (Guerreiro *et al.*, 1994). Após a exclusão dos doentes pelos motivos acima referidos, a amostra definitiva foi constituída por 55 (46.2%) doentes e 55 cuidadores, destes cuidadores 24 (43.6%) foram profissionais de Saúde: 20 (83.3%) enfermeiros e 4 (16.7%) psicólogos; 31(56.4%) dos cuidadores eram familiares dos doentes: 11 (35.5%) eram irmãos, 9 (29.1%) eram filhos, 8 (25.8%) eram os pais dos doentes e, por último, 3 (9.6%) eram cônjuges dos doentes.

Analisando a amostra (n=55), relativamente ao sexo, pode-se ver na tabela 19 abaixo, que existe um acentuado predomínio de doentes do sexo feminino (61.8%), face ao sexo masculino (38.2%).

Tabela 19: Distribuição dos sujeitos da amostra em função do sexo

Sexo	N	%
Masculino	21	38.2
Feminino	34	61.8
Total	55	100,0

Em relação a idade, tabela 20, verificou-se que o grupo etário mais representativo, 17 casos (30.9%), situou-se entre os 40 aos 49 anos de idade, seguido pelo grupo etário dos 30 a 39 anos com 13 casos (23.7%) e apenas 1 (1.8%) indivíduo, tinha mais de 70 anos. A média das idades foi de 45.05 anos (desvio padrão = 12.99, a idade mínima foi de 25 e a máxima de 86 anos).

Tabela 20: Distribuição dos sujeitos da amostra em função do sexo e do grupo etário

Sexo	Masculino		Feminino		Total	
Idade	n	%	N	%	n	%
20 - 29	5	9	2	3.6	7	12.7
30 - 39	3	5.5	10	18.2	13	23.6
40 - 49	9	16.4	8	14.5	17	30.9
50 - 59	1	1.8	5	9	6	10.9
60 - 69	3	5.5	8	14.5	11	20
≥ 70	0	0	1	1.8	1	1.8
Total	21	38.2	34	61.8	55	100

Em relação ao estado civil, à religião, à naturalidade e ao emprego dos 55 doentes estudados, é de referir que havia um predomínio de doentes solteiros 61% (34), seguido de divorciados 25.5% (14) e finalmente casados 12.7% (7). Os Católicos 87.3% (48) foram os que mais se destacaram face aos doentes sem religião 10.9% (6) e aos doentes da religião Evangélica 1.8% (1). Relativamente a naturalidade notou-se que a maioria dos doentes 92.7% (51) nasceu em zona urbana, em zona suburbana nasceram 5.5% (3) e em zona rural 1.8% (1). Em relação ao emprego 87.27% (48) estavam reformados, 9% (5) mantinham o seu emprego e 3.63% (2) encontravam-se desempregados.

A análise relativa à variável escolaridade, tabela 21, mostrou haver predomínio de indivíduos que possuíam os níveis de instrução correspondentes ao Nível Secundário (25.5%) e 3º ciclo (21.8%) e em seguida destacavam-se os indivíduos do 2º ciclo (16.4%), Nível Superior (16.4%) e 1º ciclo (14.5%), e em último lugar encontravam-se os indivíduos Analfabetos (5.5%).

Tabela 21: Distribuição dos sujeitos da amostra em função da escolaridade

Escolaridade	N	%
Analfabético	3	5,5
1º Ciclo	8	14,5
2º Ciclo	9	16,4
3º Ciclo	12	21,8
Nível Secundário	14	25,5
Nível Superior	9	16,4
Total	55	100

Em relação às instituições donde provinham os 55 doentes, tabela 22, verificou-se o Hospital de São João contribuiu com a maior percentagem dos doentes 52.7% e Casa de saúde do Bom Jesus de Braga com 47.3%.

Tabela 22: Distribuição dos sujeitos da amostra em função do sexo e instituição

Sexo	Masculino		Feminino		Total	
Instituição	n	%	n	%	n	%
H.S.J.	21	38.2	8	14.5	29	52.7
C.S.B.J.B.	0	0	26	47.3	26	47.3
Total	21	38.2	34	61.8	55	100

Relativamente ao tratamento com antipsicóticos típicos, observou-se que 32 doentes tomavam Haloperidol decanoato, 22 doentes tomam Haloperidol oral e 9 Clorpromazina. Em relação a antipsicóticos atípicos 10 doentes tomavam Risperidona de libertação prolongada, 16 doentes tomavam Risperidona oral, 8 Quetiapina, 3 Aripiprazol, 5 Olanzapina e 5 doentes tomavam Clozapina. Por último, 27 doentes não tomavam anticolinérgicos e somente 9 doentes estavam medicados com estes fármacos.

Tabela 23: Distribuição dos sujeitos da amostra em função dos antipsicóticos e das instituições

Instituição		H.S.J.		C.S.B.J.B.		Total	
Antipsicótico		n	%	N	%	n	%
Típicos	Haloperidol decanoato	13	11.8	19	17.3	32	29.1
	Haloperidol V.O.	8	7.3	14	12.7	22	20
	Clorpromazina	2	1.8	7	6.4	9	8.2
Atípicos	Risperidona decanoato	6	5.5	4	3.6	10	9.1
	Risperidona V.O.	10	9	6	5.5	16	14.5
	Quetiapina	4	3.6	4	3.6	8	7.3
	Aripiprazol	2	1.8	1	1	3	2.7
	Olanzapina	2	1.8	3	2.7	5	4.5
	Clozapina	1	1	4	3.6	5	4.5
Total		48	43.6	62	56.4	110	100

Primeiro estudo: Escala dos doentes para avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia

Para avaliar a confiabilidade da Escala aplicada aos doentes para avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia, usou-se o alfa de Cronbach, no sentido de analisar a consistência interna do instrumento. Este procedimento é o mais usado, sendo o seu valor calculado com base na média das intercorrelações entre todos os itens do teste e considera-se uma boa consistência interna quando alfa de Cronbach excede o valor de 0.80 (Araújo *et al.*, 2007). Nesta consonância verificou-se um nível de consistência interna, suportado por um alfa de Cronbach igual a 0.871 e 0.879 quando os itens foram retirados um a um.

A validação empírica da mesma escala, resultou da análise de componentes principais com rotação *Varimax* (Barrera *et al.*, 2008). A análise de componentes principais é um dos métodos mais populares de análise factorial e consiste na transformação de um conjunto de variáveis correlacionadas num conjunto menor de variáveis independentes, que é uma combinação das variáveis originais reduzindo assim os dados para permitir resumir a informação das variáveis correlacionadas que representam a maior parte da informação presente nas variáveis originais, designadas por “componentes principais” (Maroco, 2003).

A análise de componentes principais possibilita confirmar os dados que o instrumento avalia, assim como identificar quais os itens que se encontram associados a cada factor (Ferreira *et al.*, 2003). Reproduzindo os procedimentos levados a cabo por Barrera *et al.* (2008), efectuou-se uma análise de componentes principais, para maximizar a saturação dos itens procedeu-se a rotação ortogonal *varimax* forçada a sete factores, realizada com a totalidade dos itens da escala final e foram seleccionados os itens com carga factorial acima de 0.40, notando-se que mais de um item satura em mais de um factor. Os resultados da análise factorial explicam o 65.3% da variância total. No presente trabalho essa variância distribuí-se de uma forma relativamente homogénea pelos sete factores (Factor I, 12%; Factor II, 11.2%; Factor III, 9.9%; Factor IV, 9.8%; Factor V, 8.2%; Factor VI, 7.3% e Factor VII, 6.9%) e como pode ser visto na tabela que se segue, o Item 4 tem carga factorial menor que 0.40 pelo que não foi seleccionado para compor qualquer dos factores (ver a tabela 24).

Tabela 24: Correlação entre componentes principais e itens originais da Escala dos doentes para avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia após a rotação varimax

Item	Factor I	Factor II	Factor III	Factor IV	Factor V	Factor VI	Factor VII
Item 1	0,064535	-0,007994	0,892600	0,892600	0,109276	0,039320	0,120363
Item 2	-0,004494	0,046887	0,818045	0,818045	-0,025080	0,057307	0,165849
Item 3	0,048271	0,128869	0,450190	0,450190	-0,046346	0,210591	-0,029014
Item 4	0,203786	0,223969	0,280800	0,280800	0,142226	0,249504	0,024092
Item 5	-0,088802	0,778979	-0,064669	-0,064669	0,006275	-0,023909	0,144360
Item 6	0,465973	0,028784	0,265040	0,265040	-0,071489	-0,061217	-0,477037
Item 7	0,576163	0,041504	0,363277	0,363277	-0,128341	0,049251	-0,173580
Item 8	0,033758	0,213108	0,317209	0,317209	0,056495	0,086308	0,731811
Item 9	0,208715	0,184465	0,147388	0,147388	0,095737	0,117096	0,765777
Item 10	0,057453	0,637907	0,144207	0,144207	-0,050768	0,390793	0,228093
Item 11	-0,104602	0,330092	0,041174	0,041174	0,365151	0,643159	0,130118
Item 12	-0,057722	0,269775	0,396049	0,396049	0,242121	0,505259	-0,329155
Item 13	-0,022060	-0,005438	-0,004581	-0,004581	0,117734	0,797710	0,142652
Item 14	0,204407	0,553645	0,115011	0,115011	0,449037	0,055261	-0,183247
Item 15	0,567440	0,134395	0,105296	0,105296	0,070812	0,410563	0,007662
Item 16	0,791213	0,147509	0,116575	0,116575	0,039740	-0,132976	0,063740
Item 17	0,661679	-0,100171	0,026804	0,026804	-0,289752	-0,081183	0,102570
Item 18	0,223776	0,444318	-0,038340	-0,038340	0,065902	0,026304	-0,182950
Item 19	0,290356	0,514683	0,290321	0,290321	0,291447	0,272251	0,214936
Item 20	0,604508	-0,284621	-0,004798	-0,004798	0,169051	0,028483	0,276969
Item 21	0,845537	-0,056742	-0,105820	-0,105820	-0,139027	-0,000486	0,040941
Item 22	0,289266	0,231471	0,462823	0,462823	0,274708	-0,281258	-0,036929
Item 23	-0,043120	0,436754	0,387106	0,387106	0,405979	-0,098964	0,049117
Item 24	-0,020925	0,415727	0,064608	0,064608	0,385440	-0,093090	0,253591
Item 25	-0,123417	0,181546	0,072005	0,072005	0,744725	0,182133	0,080089
Item 26	-0,186486	0,643525	0,055247	0,055247	0,269331	0,234282	0,220818
Item 27	-0,101454	-0,005743	0,013297	0,013297	0,862416	0,135120	0,077561
Item 28	0,095746	0,341475	0,254207	0,254207	0,420010	0,131854	0,084650
Item 29	-0,029967	0,168351	0,218694	0,218694	0,437871	0,168461	-0,144801
% Var	12,0%	11,2%	9,9%	9,9%	9,8%	7,3%	6,9%

O **Factor I** (tabela 25) é composto pelos seguintes itens: 6; 7; 15; 16; 17; 20 e 21; o **Factor II** (tabela 26), incluiu os itens 5, 10, 14, 18, 19, 23, 24 e 25; no **Factor III** (tabela 27) salientaram-se os itens 1, 2, 3 e 22; o **Factor IV** (tabela 28) do actual estudo é representado pelos itens 1, 2, 3 e 22; os itens 14, 23, 25, 27, 28 e 29 como pode ser visto na tabela 29 abaixo representam o **Factor V**; o **Factor VI** (tabela 30) é composto pelos itens 11, 12, 13 e 15; e por último o **Factor VII** (tabela 31) com os itens 8 e 9.

Tabela 25: Factor I

Item	Conteúdo	Carga factorial
6	Quando falo, vêm-me à cabeça mais palavras do que as que preciso para dizer algo.	0,465973
7	Gosto de inventar palavras novas que só têm significado para mim.	0,576163
15	Tenho dado por mim a falar de forma que as outras pessoas podem achar estranhas.	0,567440
16	Apercebo-me de que nas conversas tenho tendência para andar à volta inutilmente.	0,791213
17	Tenho tendência para usar palavras de mais para dizer coisas simples.	0,661679
20	Continuo a andar à volta dos assuntos em vez de ir ao essencial das conversas.	0,604508
21	Uso palavras compridas, sofisticadas e invulgares para dizer coisas simples.	0,845537
% Var		12,0%

Tabela 26: Factor II

Item	Conteúdo	Carga factorial
5	Acho um esforço enorme ter de falar por muito tempo.	0,778979
10	Dou por mim a repetir coisas ditas por outros sem intenção.	0,637907
14	O meu discurso, de repente, fica “bloqueado” e não consigo tirar uma palavra cá para fora.	0,553645
18	Acho difícil pôr em palavras aquilo que quero dizer.	0,444318
19	Dou por mim a falar sem querer. Às vezes dou por mim a falar sem sentido	0,514683
23	Só fico com uma ideia vaga daquilo que foi dito durante uma conversa.	0,436754
24	É-me difícil começar uma conversa.	0,415727
26	Falar deixa-me psicologicamente exausto.	0,643525
% Var		11,2%

Tabela 27: Factor III

Item	Conteúdo	Carga factorial
1	Perco a noção do que acabei de dizer numa conversa.	0,892600
2	Esqueço o que os outros, antes, acabaram de dizer em conversa.	0,818045
3	Sinto dificuldades em dar instruções, tais como indicar o caminho para um lugar.	0,450190
22	Tenho tendência para esquecer o ponto onde queria chegar numa conversa.	0,462823
% Var		9,9%

Tabela 28: Factor IV

Item	Conteúdo	Carga factorial
1	Perco a noção do que acabei de dizer numa conversa.	0,892600
2	Esqueço o que os outros, antes, acabaram de dizer em conversa.	0,818045
3	Sinto dificuldades em dar instruções, tais como indicar o caminho para um lugar.	0,450190
22	Tenho tendência para esquecer o ponto onde queria chegar numa conversa.	0,462823
% Var		9,9%

Tabela 29: Factor V

Item	Conteúdo	Carga factorial
14	O meu discurso, de repente, fica “bloqueado” e não consigo tirar uma palavra cá para fora.	0,449037
23	Só fico com uma ideia vaga daquilo que foi dito durante uma conversa.	0,405979
25	Tenho tendência para ficar sem palavras numa conversa	0,744725
27	Durante as conversas nem sempre estou completamente “lá”.	0,862416
28	Dou por mim a tirar conclusões estranhas durante as conversas.	0,420010
29	Quanto mais pessoas houver numa conversa, mais perdido me sinto.	0,437871
% Var		9,8%

Tabela 30: Factor VI

Item	Conteúdo	Carga factorial
11	Falo muito baixinho ou murmuro sem nenhuma razão óbvia.	0,643159
12	Não sei como pedir a outros para explicarem o que querem dizer.	0,505259
13	Falo tão depressa (ou devagar), que os outros podem achar estúpido ou desajustado.	0,797710
15	Falo muito baixinho ou murmuro sem nenhuma razão óbvia.	0,410563
% Var		7,3%

Tabela 31: Factor VII

Item		Carga factorial
8	Dou por mim a repetir coisas ditas por outros sem intenção.	0,731811
9	Leva-me um tempo excessivamente longo a responder a perguntas.	0,765777
% Var		6.9%

Segundo estudo: Escala para cuidadores para avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia

Neste segundo estudo reproduziram-se, também, os procedimentos realizados por Barrera *et al.* (2008). A consistência interna calculada para a escala dos cuidadores apresentou um valor de Alfa Cronbach de 0.83, sem retirar qualquer item e 0.96 quando os itens foram retirados um a um. Efectuou-se uma análise de componentes principais, para maximizar a saturação dos itens procedeu-se a rotação ortogonal *varimax* forçada a quatro factores, realizada com a totalidade dos itens da escala final e os itens com carga factorial acima de 0.40 foram seleccionados e notou-se que mais de um item satura em mais de um Factor. Os resultados da análise factorial explicam 55.8% da variância total, distribuindo-se pelos quatro factores (Factor I, 18%; Factor II, 15.1%; Factor III, 14.2% e factor IV, 8.5%). E como pode ser visto na tabela os Itens 27, 28 e 29 têm carga factorial menor que 0.40 pelo que não foram seleccionados para compor um dos factores (ver tabela 32).

Tabela 32: Correlação entre componentes principais e itens originais da Escala dos cuidadores para avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia após a rotação varimax

Item	Factor I	Factor II	Factor III	Factor IV
Item 1	0,001968	0,509538	0,544867	0,218387
Item 2	0,469046	0,173635	0,425659	0,255557
Item 3	0,346856	0,440608	0,345988	0,426655
Item 4	0,379093	0,774246	0,007693	0,146131
Item 5	-0,046706	0,793759	0,208713	0,041193
Item 6	0,709544	0,321337	-0,050069	0,300299
Item 7	0,265605	0,548719	-0,144038	0,478556
Item 8	0,313434	0,163221	0,479737	0,476681
Item 9	0,242567	0,216747	0,487076	0,071946
Item 10	0,181537	0,189037	0,439590	0,636816
Item 11	0,554714	0,248044	0,430441	0,192851
Item 12	0,465746	0,298499	0,466548	0,288776
Item 13	0,327266	0,497944	0,510188	0,252508
Item 14	0,551264	0,258154	0,443485	0,358331
Item 15	0,352265	0,310871	0,162603	0,528061
Item 16	0,196228	0,233914	0,653905	0,210229
Item 17	-0,008184	0,894246	0,177954	-0,071400
Item 18	0,274654	0,245358	0,777913	-0,014316
Item 19	0,746779	-0,052061	0,282419	0,055432
Item 20	0,562572	0,471127	0,424286	-0,194991
Item 21	0,503329	0,092458	0,584484	0,121346
Item 22	0,846691	0,126503	0,130691	0,136122
Item 23	0,487582	0,439365	0,421822	0,138910
Item 24	0,355933	0,534352	0,257108	0,115908
Item 25	0,228657	0,698093	0,207042	0,344519
Item 26	0,733850	0,165458	0,236088	0,184266
Item 27	0,021535	-0,038424	-0,040718	-0,144581
Item 28	-0,240172	-0,093079	-0,179105	0,012519
Item 29	-0,107009	-0,084026	-0,116558	-0,047655
Item 30	0,193600	-0,040601	0,018500	0,637347
Item 31	-0,536233	0,026211	-0,460619	-0,401848
Item 32	0,121435	-0,084867	0,134336	0,187033
Item 33	0,545325	-0,016691	0,412142	0,050146
%Var	18,0%	15,1%	14,2%	8,5%

O **Factor I** (tabela 33) do presente trabalho é constituído pelos itens 2; 6; 11; 12; 14; 19; 20; 21; 22; 23; 26; 31 e 33; o **Factor II** (tabela 34) é constituído pelos itens 1; 3; 4; 5; 7; 13; 17 e 20; no **Factor III** (tabela 35) podem ser visto os itens 1; 2; 8; 9; 10; 11; 12; 13;14; 18; 20; 21; 23; 31 e 33 e por último o **Factor IV** (tabela 36) é constituído pelos itens 3; 7; 8; 10; 15;30 e 31.

Tabela 33: Factor I

Item	Conteúdo	Carga factorial
2	Ela/ele fala alto de mais.	0,469046
6	Nas conversas, ela/ele tende a confundir quem disse o quê.	0,709544
11	É difícil perceber o que ela/ele está a tentar dizer.	0,554714
12	Ela/ele começa a falar de forma clara mas depois o seu discurso começa a ficar incoerente.	0,465746
14	Ela/ele não consegue acompanhar assunto de uma conversa.	0,551264
19	Ela/ele tem dificuldades significativas em articular as palavras.	0,746779
20	Ela/ele tem episódios de dificuldades em encontrar palavras.	0,562572
21	Ela/ele fica exausta/o após tomar parte de numa conversa.	0,503329
22	Ela/ele está mais desperta/o e alerta no princípio do que no fim da conversa.	0,846691
23	Nas conversas, ela/ele esquece o que acabou de dizer.	0,487582
26	Tem dificuldades em dar instruções, quando lhe pedem, por ex., indicar o caminho para um lugar.	0,733850
31	O discurso dela/dele é fluente.	-0,536233
33	Ela/ele tem dificuldades em falar ao telefone	0,545325
%Var		18,0%

Tabela 34: Factor II

Item	Conteúdo	Carga factorial
1	Ela/ele tem tendência para “andar à volta” nas conversas.	0,509538
3	Quando fala, ela/ele tem tendência para se colocar muito próximo ou longe das pessoas.	0,440608
4	Ela/ele não sabe quando deve deixar outra pessoa falar, nas conversas.	0,774246
5	Ele/ela tem tendência a dar pormenores desnecessários sobre as coisas.	0,793759
7	Ela/ele tem dificuldades em fazer o papel de “ouvinte” numa conversa.	0,548719
13	Ela/ele tem tendência para dar respostas desajustadas às perguntas.	0,497944
17	Ela/ele tende a usar demasiadas palavras para dizer coisas simples.	0,894246
20	Ela/ele tem episódios de dificuldades em encontrar palavras.	0,471127
23	Nas conversas, ela/ele esquece o que acabou de dizer.	0,439365
24	Ela/ele distrai-se facilmente durante as conversas.	0,534352
25	Ela/ele não sabe quando é altura de acabar a conversa.	0,698093
% Var		15,1%

Tabela 35: Factor III

Item	Contúdo	Carga factorial
1	Ela/ele tem tendência para “andar à volta” nas conversas.	0,544867
2	Ela/ele fala alto de mais.	0,425659
8	Ela/ele tende a repetir palavras.	0,479737
9	Ela/ele tira conclusões erradas durante uma conversa.	0,487076
10	Nas conversas, ela/ele tem tendência para esquecer o que os outros acabaram de dizer.	0,439590
11	É difícil perceber o que ela/ele está a tentar dizer.	0,430441
12	Ela/ele começa a falar de forma clara mas depois o seu discurso começa a ficar incoerente.	0,466548
13	Ela/ele tem tendência para dar respostas desajustadas às perguntas.	0,510188
14	Ela/ele não consegue acompanhar assunto de uma conversa.	0,443485
16	Ela/ele tende a murmurar e falar baixinho em conversas.	0,653905
18	O discurso dela/dele de repente “bloqueia”.	0,777913
20	Ela/ele tem episódios de dificuldades em encontrar palavras.	0,424286
21	Ela/ele fica exausta/o após tomar parte de numa conversa.	0,584484
23	Nas conversas, ela/ele esquece o que acabou de dizer.	0,421822
31	O discurso dela/dele é fluente.	-0,460619
33	Ela/ele tem dificuldades em falar ao telefone	0,412142
% Var		14,2%

Tabela 36: Factor IV

Item	Conteúdo	Carga factorial
3	Quando fala, ela/ele tem tendência para se colocar muito próximo ou longe das pessoas.	0,426655
8	Ela/ele tende a repetir palavras.	0,478556
10	Nas conversas, ela/ele tem tendência para esquecer o que os outros acabaram de dizer.	0,476681
15	Ela/ele parece não ter noção de que os outros não a/o conseguem entender.	0,636816
30	Quando fala, não olha directamente para a outra pessoa.	0,528061
31	O discurso dela/dele é fluente.	-0,401848
%Var		8,5%

8. Discussão dos resultados

Neste capítulo será feita a discussão dos achados mais importantes. Este estudo teve como objectivos principais traduzir, adaptar culturalmente e validar, para a população portuguesa, instrumentos psicométricos que podem avaliar a perturbação formal do pensamento na esquizofrenia. Este estudo resulta de um interesse particular sobre a perturbação formal do pensamento na esquizofrenia, mas também, da inexistência em Portugal de instrumentos de medida que permitam estudar o problema e propor estratégias de intervenção mais adequadas.

A mostra foi constituída por 55 sujeitos. Em relação as instituições donde provinham os doentes, verificou-se que o Hospital São João contribuiu com maior percentagem dos doentes 29 (52.7%) e Casa de saúde do Bom Jesus de Braga 26 (47.3%). Nesta amostra é de referir que existe um acentuado predomínio de doentes do sexo feminino 34 (61.8%) face ao sexo masculino 21 (38.2%). A predominância dos doentes do sexo feminino verificou-se devido ao grosso de mulheres inquiridas pertencerem a Casa de Saúde do Bom Jesus de Braga, essa instituição participou com 26 (47.3%) indivíduos de sexo feminino enquanto o Hospital São João participou com apenas 8 (14.5%) mulheres. Em relação ao sexo masculino o Hospital São João participou com 21 (38.2%) sujeitos contra zero da Casa de Saúde de Braga, por esta instituição ser vocacionada para o internamento de sujeitos do sexo feminino.

Em relação a idade verificou-se que a grande maioria dos sujeitos 17 (30.9%) da amostra situam-se entre os 40 aos 49 anos de idade, seguido pelo grupo etário dos 30 a 39 anos com 13 casos (23.7%) e apenas sujeito 1 (1.8%) sujeito, tem mais de 70 anos. A média das idades foi de 45.05 anos (desvio padrão = 12.99, a idade mínima foi de 25 e a máxima de 86 anos).

A análise relativa a variável escolaridade mostrou haver predominância de indivíduos que possuíam os níveis de instrução correspondente ao Nível Secundário (25.5%) e 3º ciclo (21.8%), em seguida destacaram-se os indivíduos do 2º ciclo (16.4%), Nível Superior (16.4%) e do 1º ciclo (14.5%), e em último lugar destacavam-se os indivíduos Analfabetos (5.5%).

Em relação ao estado civil, a naturalidade, a religião e ao emprego dos 55 doentes, é de referir que há maior predomínio de doentes solteiros 61% (34), seguido de divorciados 25.5% (14) e por último nesta variável encontram-se os casados 12.7% (7). Os Católicos 87.3% (48) foram os que mais se destacam face aos doentes sem religião 10.9% (6) e aos doentes da religião Evangélica 1.8% (1). Relativamente a naturalidade nota-se que a maioria dos doentes 92.7% (51) nasceu na zona urbana, zona suburbana nasceram 5.5% (3) doentes e zona rural 1.8% (1) doentes. Em relação ao emprego 87.27% (48) estavam reformados, 9% (5) dos doentes ainda mantinham o seu emprego e 3.63% (2) encontravam-se desempregados.

Relativamente ao tratamento com antipsicóticos típicos, nota-se que 32 (29.1%) dos doentes tomavam Haloperidol decanoato, 22 (20%) doentes tomavam Haloperidol oral e 9 (8.2) Clorpromazina. E em relação a antipsicóticos atípicos, 16 (14.5%) dos doentes tomavam Risperidona oral, 10 (9.1%) dos doentes tomavam Risperidona de libertação prolongada e 3 (2.7%) dos doentes tomavam Aripiprazol, por último, 27 doentes não tomavam anticolinérgicos e somente 9 doentes os tomavam.

Primeiro estudo: Escala dos doentes para avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia

Neste primeiro estudo, verificou-se um nível de consistência interna, suportado por um alfa de Cronbach igual a 0.871 e 0.879 quando os itens foram retirados um a um e 0.93 foi o valor do alfa no trabalho original. Efectuou-se uma análise de componentes principais forçada a sete factores. Os resultados da análise factorial explicam o 65.3% da variância total e no estudo original 62.4% explicava a variância total. No presente trabalho essa variância distribuí-se de uma forma relativamente homogénea pelos sete factores (Factor I, 12%; Factor II, 11.2%; Factor III, 9.9%; factor IV, 9.8%; Factor V, 8.2%; Factor VI, 7.3% e Factor VII, 6.9%) e como foi visto na tabela 24 o Item 4 tem carga factorial menor que 0.40 pelo que não foi seleccionado para compor qualquer dos factores. O presente trabalho não conseguiu reproduzir a composição dos factores.

O **Factor I** é composto pelos seguintes itens: 6; 7; 15; 16; 17; 20 e 21. No artigo original este factor é composto dos itens 1; 2; 3; 5 e 5, que segundo os autores podem representar “**Défice de memória de trabalho**”. O que não é espelhado no recente

trabalho e é generalizado para todos factores e não há coincidência dos itens que compõem cada factor comparando com o trabalho original. O **Factor II**, incluiu os itens 5; 10; 14; 18; 19; 23; 24 e 25. Os autores Barrera *et al.*, designaram este factor de “**Activação excessiva da rede semantica**” e é composto por itens por eles obtidos 6; 7; 8; 9 e 10. No **Factor III** salientaram-se os itens 1; 2; 3 e 22 mas os autores acima referidos obtiveram os itens 11; 12; 13; 14; 15 e 28 e para eles podem explicar “**Excesso de excitação emocional ou psicose**”. O **Factor IV** do actual estudo foi representado pelos itens 1; 2; 3 e 22 como no factor anterior e segundo os mesmos autores, o factor IV, era composto pelos itens 5; 15; 16; 17; 18 e 19 e representa a “**Circunstancialidade**”. Os itens 14; 23; 25; 27; 28 e 29, como pode ser visto no actual trabalho, representam o **Factor V** mais uma vez não coincide com os itens verificados pelos autores, para eles os itens 20; 21; 22 e 23 representam “**Discurso automático**”. O **Factor VI** é composto pelos itens 11; 12; 13 e 15 enquanto na versão original era composto pelos itens 22; 25 e 26 e para eles representavam “**Bloqueio do pensamento**”. E por último os itens 8 e 9 compõem o **Factor VII**, segundo o trabalho original “**Dificuldades em manter atenção durante as conversas**” era a designação do factor VII e era constituído pelos itens 2; 23; 27; 28 e 29.

Segundo estudo: Escala para cuidadores para avaliação da perturbação formal do pensamento na esquizofrenia

Neste segundo estudo, a consistência interna, calculada para a escala aplicada aos cuidadores, apresentou um valor de Alfa Cronbach de 0.83 sem retirar qualquer item e 0.96 quando os itens foram retirados um a um e no estudo original foi de 0.95. Efectuou-se, também como no primeiro, uma análise de componentes principais, forçada a quatro factores. Os resultados da análise factorial explicam 55.8% da variância total, distribuindo-se pelos quatro factores (**Factor I**, 18%; **Factor II**, 15.1%; **Factor III**, 14.2% e **Factor IV**, 8.5%) e no estudo original 63.1% explicava a variância total. E, como foi visto na tabela 32, os Itens 27, 28 e 29 têm carga factorial menor que 0.40 pelo que não foram seleccionados para compor um dos factores.

O **Factor I** do presente trabalho é constituído pelos itens 2; 6; 11; 12; 14; 19; 20; 21; 22; 23; 26; 31 e 33. Para os autores o **Factor I** era constituído pelos itens 1; 2; 3; 4; 5; 6; 7; 8; 9; 10; 13; 15; 17 e 25 e era designado de “**Hiperexcitação emocional ou psicose**”.

O **Factor II** é constituído pelos itens 1; 3; 4; 5; 7; 13; 17 e 20. Os autores designavam a esse factor II por “**Desorganização do discurso**”, os itens 4; 10; 11; 12; 13; 14; 15; 16; 17; 18; 19 e 20 constituíam o referido factor. No **Factor III** podem ser vistos os itens 1; 2; 8; 9; 10; 11; 12; 13; 14; 18; 20; 21; 23; 31 e 33, os autores referiam que esse factor representava “**Défice de atenção mantida**” e nele estavam contidos os itens 18; 19; 21; 22; 23; 24; 25; 26 e 32 e por último o **Factor IV**, os itens 3; 7; 8; 10; 15; 30 e 31 constituem esse factor, no trabalho original esse factor foi referido como “**Défice pragmático**” e continha os seguintes itens 26; 27; 28; 29; 30; 31; 32 e 33. No recente trabalho, como foi visto, não há coincidência dos itens que compõem cada factor comparando com o trabalho original e é generalizado para todos factores.

9. Conclusões, limitações e sugestões

Conclusões

Este estudo teve como objectivos principais traduzir, adaptar culturalmente e validar para a população portuguesa, instrumentos psicométricos que podem avaliar a perturbação formal do pensamento na esquizofrenia. Este estudo, resulta de um interesse particular sobre, a perturbação formal do pensamento na esquizofrenia, mas também, da inexistência em Portugal de instrumentos de medida que permitam estudar o problema e propor estratégias de intervenção mais adequadas.

Tendo em vista os objectivos traçados no início do trabalho, podem ser realçadas algumas conclusões, baseadas nos resultados da pesquisa efectuada.

A fidelidade do instrumento foi determinada por método de análise da consistência interna, realizado através do cálculo do coeficiente Alpha de Cronbach, que demonstrou não se distanciar dos valores obtidos do trabalho original. Os resultados da análise factorial que explicam a variância total, também demonstraram não se distanciar dos resultados obtidos do trabalho original, porém, o presente trabalho não conseguiu reproduzir a composição dos factores comparando com o trabalho original e na sequência não foi realizado o re-teste, daí concluindo que as escalas não foram validadas para a população portuguesa como o estudo pretendia concretizar, apesar de que, outros objectivos como a tradução, a adaptação cultural das escalas e a validação da consistência interna terem sido alcançados.

Limitações do estudo

O estudo foi realizado com uma amostra não probabilística e de pequena dimensão 55 sujeitos (Para o cálculo da amostra, devia utilizar-se como regra geral, um mínimo de 5 até ao máximo de 20 sujeitos por item do instrumento) o que é considerado uma fraqueza metodológica. O tipo de questionário usado, sendo de auto-preenchimento, apresenta algumas limitações inerentes a este tipo de técnica, relativamente aos sujeitos tenderem a responder às questões de forma socialmente desejável, ou falsearem as respostas. Por outro lado o tempo de investigação foi curto devido ao atraso na concessão do direito da réplica do estudo em Portugal, por parte dos autores de nacionalidade inglesa, este facto impossibilitou ter maior uma amostra.

Sugestões

Em estudos futuros, sugere-se a utilização de uma amostra de maior dimensão e representativa da população portuguesa, de modo a confirmar as propriedades psicométricas dos instrumentos, permitindo a generalização dos resultados para a totalidade da população portuguesa. Finalmente, o autor do presente trabalho, deseja brevemente e com todo gosto, realizar o mesmo estudo no seu país de origem, Moçambique.

10. Bibliografia

1. Abreu, Pio, 2002. Introdução à Psicopatologia Compreensiva, 3ª edição, fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa.
2. Adad, Miguel e Mattos, Rodrigo, 2000. Aspectos neuropsicológicos da esquizofrenia. Revista Brasileira de Psiquiatria **22**(Supl I):31-4.
3. Afonso, Pedro. Esquizofrenia. Principa Editora, 2010-09-22.
4. Aires, Tschoepke, 2003. Adaptação Transcultural para o português do Instrumento “*The Bowel Disease Questionnaire*” utilizado para a avaliação das desordens gastrointestinais funcionais. Rio de Janeiro: UFRJ / Núcleo de Estudos em Saúde Coletiva.
5. Altable, C. Rejon et al, 2004. Schizophrenia and subjectivity, Actas Espanhola de Psiquiatria **32**(4), 249-258.
6. Associação americana de psiquiatria. Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais. 4ª edição, revisão do texto. Climenpsi editores, 2000. Lisboa-Portugal.
7. Barrera, A., Mckenna, Peter J. and Berrios, German. Formal thought disorder in schizophrenia: An executive or a semantic deficit?, Psychological Medicine 2005; **35**: 121-132.
8. Barrera, Alvaro, Mckenna, Peter J. and Berrios, German. Formal Thought Disorder, Neuropsychology and Insight in Schizophrenia. Psychopathology 2009;**42**:264–269.
9. Barrera, Alvaro, Mckenna, Peter J. and Berrios, German. Two new scale of formal thought disorder in schizophrenia, Psychiatry Research 2008; **157**: 225-234.
10. Bittencourt, Lia et al., Sonolência excessiva “Excessive daytime sleepiness”. Revista Brasileira de Psiquiatria. 2005; **27**(Supl I):16-21.
11. Bressan, Rodrigo A. A depressão na esquizofrenia. Revista Brasileira de Psiquiatria 2000; **22**(Supl I):27-30.
12. Brissos, Sofia, 2010. Risperdal Consta - 5 anos a mudar vidas: Experiência clínica em Portugal, 1ª edição. Edição Jassen-Cilag Farmacêutica, Lda. Lisboa-Portugal.

13. Cardoso, Mota. O mundo esquizofrénico visto por Klaus Conrad. Revista do Serviço de psiquiatria do Hospital Fernando Fonseca: Vol (2), Nº1, pag 57-72.
14. Casey, Patricia et al, 2007. Fish-Psicopatologia clínica: Sinais e sintomas em psiquiatria, 3ª edição, Libri-Faber, Serviços Editoriais, Lisboa.
15. Chen, Eric et al, 1996. Language disorganization in schizophrenia: Validation and assessment with a new clinical rating instrument, Hong Kong Journal of Psychiatry **6(1)**, 4-13.
16. Cheniaux, Elie, 2005. Psicopatologia descritiva: existe uma linguagem comum? Descriptive psychopathology: is there a common language? Revista Brasileira de Psiquiatria. 27(2):157-62.
17. Covington, Michael A. et al, 2005. Schizophrenia and the structure of language: The linguist's view, Schizophrenia Research **77**, 85-98.
18. Crow, Timothy J., 2004. Assimetria cerebral e lateralização da linguagem: défices nucleares na esquizofrenia como indicadores de predisposição genética, Revista de Psiquiatria. RS **26(2)**, 122-134.
19. Da Fonseca, A. Fernandes, 1987. Psiquiatria e Psicopatologia, II vol, Fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa, Pag. 9-75.
20. Dalery, Jean et al, 2001. A esquizofrenia: Investigações actuais e perspectivas. Climepsi Editores, Lisboa.
21. Dalgalarondo, Paulo et al., 2003. Delírio: características psicopatológicas e dimensões comportamentais em amostras clínicas. Jornal brasileiro de psiquiatria. Volume 52 (3): 191-199.
22. Elkis, Hélio, 2000. A evolução do conceito de esquizofrenia neste século. Revista Brasileira de Psiquiatria; 22(Supl I):23-26.
23. Falkai, Peter. Diretrizes da Federação Mundial das Sociedades de Psiquiatria Biológica para o Tratamento Biológico da Esquizofrenia Parte 1: Tratamento agudo. *Rev. Psiq. Clín.* 33, supl 1; 7-64, 2006.
24. Ferreira, Júlia e Da Veiga, 2008. Confiabilidade (teste-reteste) de um questionário simplificado para triagem de adolescentes com comportamentos de risco para transtornos alimentares em estudos epidemiológicos. *Rev Bras Epidemiol*; 11(3): 393-401.

25. Ferreira, T. *et al.* Escala de exaustão vital: estudo de adaptação da “MAASTRICHT INTERVIEW FOR VITAL EXHAUSTATION”. Revista Portuguesa de Psocossomática. Junho 2003. Vol (5), Nº1, pag. 75-89.
26. Gadottic, IC *et al*, 2006. Importance and clarification of measurement properties in rehabilitation. Revista Brasileira de Fisioterapia, Vol. 10, No. 2, 137-146.
27. Gelder, M., Andreasen, Nancy *et al*, 2009. New Oxford Textbook of Psychiatry vol. I, 2nd edition, Oxford University Press, UK, pag. 47-61, 521-594.
28. Gonçalves-Pereira, Manuel *et al.*, 2006. Intervenções familiares na esquizofrenia: dos aspectos teóricos à situação em Portugal . Acta médica portuguesa; 19: 1-8.
29. Guerreiro, M. *et al*, 1994. Adaptação à população portuguesa de “Mini Menta State Examination” MMSE. Revista português de Neurologia. Volume-1, nº9.
30. Harrison, Paul *et al*, 2002. Introdução a Psicopatologia, 1ª edição, Climepsi editores, Lisboa, Pag. 177-193.
31. Iglésias, P. *et al.* Tradução e validação do “Pharmacy Services Questionnaire” para português Europeu. Pharmacy practice, january-March 2005, vol(3), Nº 1, pag. 43-56.
32. Jara, José Manuel. «As Esquizofrenias», sem errata e sem emenda. VOLUME IV Nº5 SETEMBRO/OUTUBRO 2002.
33. Jaramillo, janeth hernandez. Desorden del pensamiento: Una vision desde el lenguaje. Revista da faculdade de Medicina: Vol (56), Nº4, 2008.
34. Kaplan e Sadock, 2007. Compêndio de psiquiatria: Ciências do comportamento e Psiquiatria clínica, 9ª edição, Artmed Editora, São Paulo, Pag. 507-541.
35. Kaplan e Sadock, 2007. Manual de farmacologia psiquiátrica de Kaplan e Sadock, 4ª edição. Artimed editora, São Paulo.
36. Kaplan e Sadock, 2008. Manual conciso de Psiquiatria clínica, 2ª edição, Artmed Editores, São Paulo, Pag. 154-174.
37. Kuperberg, Gina *et al*, 2003. Language dysfunction in schizophrenia, Schizophrenia resseach **19**, 444-446.

38. Laranjeira, C. António. Tradução e validação portuguesa do revised life orientation test (LOT-R). *UNIVERSITAS PSYCHOLOGICA* V. 7 NO. 2 MAYO-AGOSTO 2008, pag 469-476.
39. Liddle, Peter F. e tal, 2002. Thought and language index: An instrument for assessing thought and language in schizophrenia, *British Journal* **181**, 236-330.
40. Linscott, Richard, 2005. Thought disorder, pragmatic language impairment, and generalized cognitive decline in schizophrenia, *Schizophrenia Research* **75**, 225-232.
41. Maki, Pirjo et al, 2005. Predictors of schizophrenia- a review, *British Medical Bulletin* **73 and 73**, 1-15.
42. Maroco, João e Garcia-Marques, 2006. Teresa. Qual a fiabilidade do alfa de Cronbach? Questões antigas e soluções modernas? *Laboratório de Psicologia de I.S.P.A.*, 4(1): 65-90.
43. Maroco, João (2003.) *Análise Estatística com utilização do SPSS*. Edições Silabo,
44. Martins, Gilberto, 2006. Sobre confiabilidade e validade. *RBGN*, são Paulo; volume 8, nº20, pag. 1-12.
45. Mayer-Gross et al, 1969. *Psiquiatria Clínica Tomo I*, 3ª edição, Editora Mestre Jou, São Paulo, pag 249-355.
46. Meses, Paulo, 1998. Validade e confiabilidade das escalas de avaliação em Psiquiatria. *Revista de Psiquiatria Clínica*; volume 25, nº 5, pag. 214-216.
47. Metsanem, M et al, 2006. Thought disorder index: A longitudinal study of severity levels and schizophrenia factors, *Journal of Psychiatry Research* **40**, 258-266.
48. Moreno, Alfonso, 2007. *Las esquizofrenias: Sus hechos y valores clínicos y terapêuticos*. Elsevier Barcelona (Espanha).
49. Nancy, Andreasen, 1992. The comprehensive Assessment of Symptoms and History (CASH). An Instrument for assessing diagnosis and psychopathology, *Arch Gen Psychiatry* **49(8)**, 615-623.
50. National Institute for Health and Clinical Excellence (*NICE*) *Schizophrenia: Core Interventions in the Treatment and Management of Schizophrenia in*

- Adults in Primary and Secondary Care (Updated edition)*. National Clinical Guideline Number 82. The British Psychological Society & The Royal College of Psychiatrists, 2010.
51. OMS, Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento de CID-10, Porto alegre, 1997.
 52. OMS. *Relatório sobre a Saúde no Mundo 2001*. 1.^a edição, Lisboa, Abril de 2002. Climenpsi Editores. Lisboa-Portugal.
 53. Ott, S.L., 2002. Positive and negative thought disorder and psychopathology in childhood among subjects with adulthood schizophrenia, *Schizophrenia Research* **58**, 231-239.
 54. Paím, Isaías, 1990. Esquizofrenia, 4^a edição, Editora Pedagógica e Universitária LTDA, São Paulo.
 55. Paím, Isaías, 1993. Curso de psicopatologia de 1912, 11^a edição revista e ampliada, Editora Pedagógica e Universitária LTDA, São Paulo.
 56. Ruiloba, J. Vallejo, 2002. Introduccion a la Psiquiatria y la Psicopatologia, 5^a edição, Elsevier-España, Barcelona, Pag. 157-339; 457-478.
 57. Ruiloba, J. Vallejo, 2006. Introduccion a la Psiquiatria y la Psicopatologia, 6^a edição, Elsevier-España, Barcelona, Pag. 447-468.
 58. Salazar, M. 2009. Tratado de Psicofarmacología: Bases y aplicación clínica, 2^a, Editorial Medica panamericana, Madrid – España.
 59. Schartfetter, Cristian, 1996. Introdução à psicopatologia geral, 2^a edição, Climenpsi Editores, Lisboa.
 60. Semple, David et al, 2009. Oxford Handbook of Psychiatry, 2^a edition, Oxford University Press, Pag. 169-222.
 61. Shlittler, Ana Cristina, 2000. Esquizofrenia: dois enfoques complementares. *Revista Brasileira de Psiquiatria*; 22(1):36-8.
 62. Sims, Andrew, 2001. Sintomas da mente: Introdução a Psicopatologia clínica, 2^a edição, Artmed Editora, São Paulo.
 63. Sociedad Española de Psiquiatria, 1998. Consenso Español sobre: Evaluacion y tratamiento de la Esquizofrenia.

64. Spitzer, R.L., Endicott, J., Robins, E., 1977. Research Diagnostic Criteria (RDC) for a Selected Group of Functional Disorders, 3rd edition. Biometrics Research, New York State Psychiatric Institute, New York.
65. Stahl, Stephan M., 2006. Psicofarmacologia: Base neurocientífica e aplicações práticas, 2^a edição, Editora Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, Pag 357-390.
66. Stahl, Stephan M., 2006. Stahl's essencial psychopharmacology: The prescriber's guide, 1st edition. Cambridge University press, UK.
67. Stahl, Stephan M., 2008. Stahl's essencial psychopharmacology: Neurocientific basis and practical applications, 3rd edition. Cambridge University press, UK.
68. Taylor, David et al., 2009. The Maudsley prescribing guidelines, 10th edition. Informa Healthcare UK.
69. Trzepacz, Paula T. et al, 2001. Exame psiquiátrico do estado mental, Climepsi Editores, Lisboa.
70. Vygotsky, L.S., 1934. Thought in schizophrenia Lev Vygotsky, Uk, Cambridge, p 313-326.
71. Wang, Yuan-Pang. Distúrbios do pensamento na esquizofrenia e nos transtornos do humor. *Rev. Psiq. clín.* 23/24(4/1-3):39-40, 1996/1997.
72. Zimmer, Marilene et al, 2008. Avaliação neuropsicológica na esquizofrenia: Revisão sistemática, *Revista de Psiquiatria* **30(1)**.

Webgrafia (acessado entre os dias 20.12.2009 a 14.02.2010)

1. http://aprender.unoeste.br/moodle/file.php/484/ALTERACOES_DA_ATIVIDADE_VOLUNTARIA.ppt
2. <http://dps.ual.pt/patworks/deli1.htm>
3. <http://dps.ual.pt/patworks/delioMargaret.htm>
4. <http://emanoelfilho.sites.uol.com.br/esquizofrenia.html>
5. <http://pt.wikipedia.org/wiki/Despersonaliza%C3%A7%C3%A3o>
6. <http://virtualpsy.locaweb.com.br/index.php?>
7. <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:Z6eX3stNsXEJ:uniplac.net/~kraemerp/Mem.ppt+memoria+delirante&cd=2&hl=pt-PT&ct=clnk&gl=pt>
8. http://www.4shared.com/account/document/hEbl5vgB/A_SENSOPERCEPO_E_SUAS_ALTERAES.html
9. http://www.alcmeon.com.ar/1/3/a03_13.htm
10. <http://www.ccs.ufsc.br/psiquiatria/981-01.html>
11. <http://www.crato.saude.sp.gov.br/apresentacoes/Psicopatologia.pdf>
12. <http://www.drashirleydecampos.com.br/noticias/14070>
13. http://www.enfermeirosaodomicilio.pt/index2.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=7&Itemid=158
14. http://www.esb3cartaxo.edu.pt/grup_diciplinares/Filosofia/ap%20oral%20psic.ppt
15. http://www.fpce.up.pt/docentes/cmotacardoso/slides/psic_geral/4_afectividade/a_fectividade_1_12.pdf
16. <http://www.iccbr.org/art/a268.pdf>
17. <http://www.joseouteiral.com/textos/J.Outeiral%20%20Funcoes%20Psiquicas.dc>
18. <http://www.medicinapsicossomatica.com.br/glossario/percepcao.htm>
19. <http://www.nhs.uk/Conditions/Schizophrenia/Pages/Treatment.aspx>
20. <http://www.novaecs.net/aplivro/docs/apcap3.ppt>
21. <http://www.psiquiatriageral.com.br/esquizofrenia/aprendendo05.htm>
22. <http://www.psiquiatriageral.com.br/glossario/htm>
23. <http://www.psiquiatriageral.com.br/psicopatologia/01percepcao.htm>

24. <http://www.psiqweb.med.br/site/?area=NO/LerNoticia&idNoticia>
25. <http://www.rcmpharma.com/news/7550/15/Cem-mil-portugueses-sofrem-de-esquizofrenia.html>
26. <http://www.redepsi.com.br/portal/modules/smartsection/item.php?itemid=1023>
27. <http://www.ricardoborges.net/psicologia/PSICOPATOLOGIASEMILOGIAGERAL.pdf>
28. <http://www.scielo.br/pdf/rbp/v27n2/a17v27n2.pdf>
29. <http://www.slideshare.net/WashingtonMCosta/psicopatologia-linguagem-e-pensamento>
30. <http://www.vieiracaetano.org/Vontade.htm>
31. http://www.vladimirbernik.med.br/disturbio_senso_percepcao.html

Anexos

Faculdade de Medicina do Porto

Hospital de São João

Questionário

Escala para doente para avaliação de Perturbação
formal de pensamento na esquizofrenia

*(Formal thought disorder in schizophrenia - Patient
scale, Barrera, Alvaro et al., 2008)*

Agradecido pela sua colaboração

Arsénio Filipe José Bambo

Porto, Abril 2010

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

Considerando a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial (Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Hong Kong 1989; Somerset West 1996 e Edimburgo 2000)

Designação do Estudo :

Perturbação formal de pensamento na esquizofrenia

(Formal thought disorder in schizophrenia. Barrera, Alvaro et al., 2008)

Eu, abaixo-assinado, _____

Compreendi a explicação que me foi fornecida acerca da investigação que se tenciona realizar, bem como do estudo em que serei incluído. Foi-me dada oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias, e de todas obtive resposta satisfatória.

Tomei conhecimento de que, de acordo com as recomendações da Declaração de Helsínquia, a informação ou explicação que me foi prestada versou os objectivos, os métodos, os benefícios previstos, os riscos potenciais e o eventual desconforto. Além disso, foi-me afirmado que tenho o direito de recusar a todo o tempo a minha participação no estudo, sem que isso possa ter como efeito qualquer prejuízo na assistência que me é prestada.

Por isso, consinto participar no estudo e responderei a todas as questões propostas

_____, _____ 2010

Assinatura do Participante: _____

O Investigador responsável:

Nome: Arsénio Filipe José Bambo

Assinatura: _____

Parte I

O questionário, cujo preenchimento é pedido a sua colaboração, integra-se num estudo de validação da escala de avaliação de perturbação formal de pensamento na esquizofrenia (*Formal thought disorder in schizophrenia scale*, Barrera, Álvaro et al., 2008), no âmbito da tese de mestrado que é realizado na Faculdade de Medicina do Porto e destina-se exclusivamente a fins de investigação.

Será garantido o anonimato em todas as respostas que lhe é solicitado.

Responda de acordo com a sua opinião e experiência em relação a doença, pois não existem respostas correctas ou incorrectas, nem boas ou más respostas.

Por favor verifique se respondeu a todas questões.

1. Idade _____ **2. Género:** Masculino ☐ ou Feminino ☐

3. Estado civil: Solteiro ☐, Casado ☐, Divorciado ☐ ou Outro ☐

4. Religião: Não ☐, Sim ☐ qual _____

5. Naturalidade/ambiente social: Rural ☐, urbano ☐ ou suburbano ☐

6. Habilitações literárias: Analfabético ☐, 1º ciclo ☐, 2º ciclo ☐, 3º ciclo ☐,

Nível secundário ☐ ou nível superior ☐

7. Profissão _____

8. Situação profissional: Empregado ☐, Desempregado ☐, Reformado ☐

Domestico ☐ ou Outro ☐

9.Proveniência: Hospital de dia ☐,Hospitalização aguda ☐ ou

Hospitalização crónica ☐

Nome da instituição _____

10.Tratamento com antipsicóticos: atípicos ☐ , ou típicos ☐

Nomes _____

11.Tratamento com fármacos anticolinérgicos: Sim ☐ , ou Não ☐

Parte II

Instruções:

Por favor, responda as perguntas abaixo colocando um círculo a volta da resposta que corresponde a sua opinião em relação com sintomas da sua doença.

Escala para doente para avaliação da perturbação formal de pensamento na esquizofrenia

(*Formal thought disorder in schizophrenia - Patient scale*, Barrera, Álvaro et al., 2008)

	Não	Sim
1. Perco a noção do que acabei de dizer numa conversa.	1	2
2. Esqueço o que os outros, antes, acabaram de dizer em conversa.	1	2
3. Sinto dificuldades em dar instruções, tais como indicar o caminho para um lugar.	1	2
4. Quando estou a falar, a minha cabeça fica de repente vazia.	1	2
5. Acho um esforço enorme ter de falar por muito tempo.	1	2
6. Quando falo, vêm-me à cabeça mais palavras do que as que preciso para dizer algo.	1	2
7. Gosto de inventar palavras novas que só têm significado para mim.	1	2
8. Gosto de repetir palavras que outros acabaram de dizer.	1	2
9. Dou por mim a repetir coisas ditas por outros sem intenção.	1	2
10. Leva-me um tempo excessivamente longo a responder a perguntas.	1	2
11. Falo muito baixinho ou murmuro sem nenhuma razão óbvia.	1	2
12. Não sei como pedir a outros para explicarem o que querem dizer.	1	2
13. Falo tão depressa (ou devagar), que os outros podem achar estúpido ou desajustado.	1	2
14. O meu discurso, de repente, fica “bloqueado” e não consigo tirar uma palavra cá para fora.	1	2

	Não	Sim
15. Tenho dado por mim a falar de forma que as outras pessoas podem achar estranhas.	1	2
16. Apercebo-me de que nas conversas tenho tendência para andar à volta inutilmente.	1	2
17. Tenho tendência para usar palavras de mais para dizer coisas simples.	1	2
18. Acho difícil pôr em palavras aquilo que quero dizer.	1	2
19. Dou por mim a falar sem querer. Às vezes dou por mim a falar sem sentido	1	2
20. Continuo a andar à volta dos assuntos em vez de ir ao essencial das conversas.	1	2
21. Uso palavras compridas, sofisticadas e invulgares para dizer coisas simples.	1	2
22. Tenho tendência para esquecer o ponto onde queria chegar numa conversa.	1	2
23. Só fico com uma ideia vaga daquilo que foi dito durante uma conversa.	1	2
24. É-me difícil começar uma conversa.	1	2
25. Tenho tendência para ficar sem palavras numa conversa	1	2
26. Falar deixa-me psicologicamente exausto.	1	2
27. Durante as conversas nem sempre estou completamente “lá”.	1	2
28. Dou por mim a tirar conclusões estranhas durante as conversas.	1	2
29. Quanto mais pessoas houver numa conversa, mais perdido me sinto.	1	2

Faculdade de Medicina do Porto

Hospital de São João

Questionário

Escala para cuidadores para avaliação de
Perturbação formal de pensamento na
esquizofrenia

*(Formal thought disorder in schizophrenia - Carer
scale, Barrera, Alvaro et al., 2008)*

Agradecido pela sua colaboração

Arsénio Filipe José Bambo

Porto, Abril 2010

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

Considerando a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial (Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Hong Kong 1989; Somerset West 1996 e Edimburgo 2000)

Designação do Estudo :

Perturbação formal de pensamento na esquizofrenia

(Formal thought disorder in schizophrenia. Barrera, Alvaro et al., 2008)

Eu, abaixo-assinado, _____

Compreendi a explicação que me foi fornecida acerca da investigação que se tenciona realizar, bem como do estudo em que serei incluído. Foi-me dada oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias, e de todas obtive resposta satisfatória.

Tomei conhecimento de que, de acordo com as recomendações da Declaração de Helsínquia, a informação ou explicação que me foi prestada versou os objectivos, os métodos, os benefícios previstos, os riscos potenciais e o eventual desconforto. Além disso, foi-me afirmado que tenho o direito de recusar a todo o tempo a minha participação no estudo, sem que isso possa ter como efeito qualquer prejuízo na assistência que me é prestada.

Por isso, consinto participar no estudo e responderei a todas as questões propostas.

_____, _____ 2010

Assinatura do Participante: _____

O Investigador responsável:

Nome: Arsénio Filipe José Bambo

Assinatura: _____

Parte I

O questionário, cujo preenchimento é pedido a sua colaboração, integra-se num estudo de validação da escala de avaliação de perturbação formal de pensamento na esquizofrenia (*Formal thought disorder in schizophrenia scale*, Barrera, Álvaro et al., 2008), no âmbito da tese de mestrado que é realizado na faculdade de Medicina do Porto e destina-se exclusivamente a fins de investigação.

Será garantido o anonimato em todas as respostas que lhe é solicitado.

Responda de acordo com a sua opinião e experiência em relação a doença do seu parente ou doente, pois não existem respostas correctas ou incorrectas, nem boas ou más respostas.

Por favor verifique se respondeu a todas questões.

Sexo Masculino

☐

Feminino

☐

Profissão_____

Familiar: Sim ☐, ou Não ☐

Grau de parentesco_____

Parte II

Instruções: Por favor, responda as perguntas abaixo colocando um círculo a volta da resposta que corresponde a sua opinião em relação com sintomas da doença do seu parente ou doente.

Escala para cuidador para avaliação da perturbação formal de pensamento na esquizofrenia

	Nunca	Algumas Veze	Muitas vezes	Sempre
1. Ela/ele tem tendência para “andar à volta” nas conversas.	1	2	3	4
2. Ela/ele fala alto de mais.	1	2	3	4
3. Quando fala, ela/ele tem tendência para se colocar muito próximo ou longe das pessoas.	1	2	3	4
4. Ela/ele não sabe quando deve deixar outra pessoa falar, nas conversas.	1	2	3	4
5. Ele/ela tem tendência a dar pormenores desnecessários sobre as coisas.	1	2	3	4
6. Nas conversas, ela/ele tende a confundir quem disse o quê.	1	2	3	4
7. Ela/ele tem dificuldades em fazer o papel de “ouvinte” numa conversa.	1	2	3	4
8. Ela/ele tende a repetir palavras.	1	2	3	4
9. Ela/ele tira conclusões erradas durante uma conversa.	1	2	3	4
10. Nas conversas, ela/ele tem tendência para esquecer o que os outros acabaram de dizer.	1	2	3	4
11. É difícil perceber o que ela/ele está a tentar dizer.	1	2	3	4
12. Ela/ele começa a falar de forma clara mas depois o seu discurso começa a ficar incoerente.	1	2	3	4
13. Ela/ele tem tendência para dar respostas desajustadas às perguntas.	1	2	3	4
14. Ela/ele não consegue acompanhar assunto de uma conversa.	1	2	3	4
15. Ela/ele parece não ter noção de que os outros não a/o conseguem entender.	1	2	3	4
16. Ela/ele tende a murmurar e falar baixinho em conversas.	1	2	3	4
17. Ela/ele tende a usar demasiadas palavras para dizer coisas simples.	1	2	3	4
18. O discurso dela/dele de repente “bloqueia”.	1	2	3	4

	Nunca	Algumas Vezez	Muitas vezez	Sempre
19. Ela/ele tem dificuldades significativas em articular as palavras.	1	2		4
20. Ela/ele tem episódios de dificuldades em encontrar palavras.	1	2	3	4
21. Ela/ele fica exausta/o após tomar parte de numa conversa.	1	2	3	4
22. Ela/ele está mais desperta/o e alerta no princípio do que no fim da conversa.	1	2	3	4
23. Nas conversas, ela/ele esquece o que acabou de dizer.	1	2	3	4
24. Ela/ele distrai-se facilmente durante as conversas.	1	2	3	4
25. Ela/ele não sabe quando é altura de acabar a conversa.	1	2	3	4
26. Tem dificuldades em dar instruções, quando lhe pedem, por ex., indicar o caminho para um lugar.	1	2	3	4
27. Ela/ele fala de forma suficientemente interessante para manter os outros atentos ao que diz.	1	2	3	4
28. Ela/ele certifica-se que a outra pessoa percebe o que ela/ele está a tentar dizer.	1	2	3	4
29. Ela/ele consegue ser apropriadamente formal ou informal quando fala para as pessoas diferentes.	1	2	3	4
30. Quando fala, não olha directamente para a outra pessoa.	1	2	3	4
31. O discurso dela/dele é fluente.	1	2	3	4
32. Quando não entende, ela/ele é incapaz de pedir aos outros que expliquem o que querem dizer.	1	2	3	4
33. Ela/ele tem dificuldades em falar ao telefone	1	2	3	4

(Formal thought disorder in schizophrenia - Carer scale, Barrera, Álvaro et al., 2008)

Two new scales of formal thought disorder in schizophrenia

Alvaro Barrera ^a, Peter J. McKenna ^b, German E. Berrios ^c

^a Warneford Hospital, Oxford, OX3 7JX, UK; ^b Fulbourn Hospital, Addenbrooke's NHS Trust Cambridge, UK; ^c Department of Psychiatry, University of Cambridge, UK

Received 14 December 2004; received in revised form 18 March 2006; accepted 30 September 2006

© 2007 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

Table 1: FTD-patient scale

Items	Yes	No
I lose track of what I have just said in a conversation.	1	2
I forget what others have just previously said in conversations.	1	2
I find it hard to give instructions, such as directions to a place.	1	2
When I am speaking, my mind suddenly goes blank.	1	2
I find it a struggle to talk for very long.	1	2
When I talk, more words than I need to say something come into my head.	1	2
I enjoy making up new words which only have meaning for me.	1	2
I like repeating words just spoken to me by others.	1	2
I have found myself repeating things said by others unintentionally .	1	2
It takes me an excessively long time to answer questions.	1	2
I speak in whispers or mutter under my breath for no obvious reason.	1	2
I do not know how to ask others to explain what they mean.	1	2
I speak so fast (or slowly) that others might find it silly or inappropriate.	1	2
My speech gets suddenly 'blocked' and I cannot get the words out.	1	2
I have found myself talking in ways that other people may find strange.	1	2
I notice that in conversations I tend to go round in circles.	1	2
I tend to use too many words to say simple things.	1	2
I find it hard to put into words what I want to say.	1	2

Items	Yes	No
I find myself talking without meaning to.	1	2
I go on beating about the bush instead of getting to the point of the conversation.	1	2
I use long, sophisticated and unusual words to say simple things.	1	2
I tend to forget the point I was trying to make in a conversation.	1	2
I have only a 'patchy' memory of what has been said during a conversation.	1	2
I find it hard to start conversations.	1	2
I tend to dry up in conversations.	1	2
Talking leaves me psychologically exhausted.	1	2
During conversations I am not always fully 'with it'.	1	2
I find myself drawing strange conclusions during conversations.	1	2
The more people there are in a conversation, the more I get lost.	1	2

Table 2: FTD-carer scale

Items	Almost Never	Sometimes	Often	Always
She/he tends to go round in circles in conversations.	1	2	3	4
She/he speaks too loudly.	1	2	3	4
When talking, she/he tends to stand too close or too far away.	1	2	3	4
She/he does not know when to let the other person talk in conversations.	1	2	3	4
She/he tends to go into unnecessary detail about things.	1	2	3	4
In conversations, she/he tends to mix up who said what.	1	2	3	4
She/he can take the role of 'listener' in conversations.	1	2	3	4
She/he tends to repeat words.	1	2	3	4
She/he draws the wrong conclusions during conversations.	1	2	3	4
In conversations, she/he tends to forget what others have just said.	1	2	3	4
It is hard to understand what she/he is trying to say.	1	2	3	4
She/he begins to talk in a clear way, but later on, her/his speech gets disconnected.	1	2	3	4
She/he tends to give unrelated answers to questions.	1	2	3	4
She/he cannot keep to the point of a conversation.	1	2	3	4
She/he seems unaware that others cannot understand her/him.	1	2	3	4
She/he tends to mutter and whisper.	1	2	3	4
She/he tends to use too many words to say simple things.	1	2	3	4
Her/his speech gets suddenly 'blocked'.	1	2	3	4
She/he has significant problems articulating words.	1	2	3	4
She/he has episodes of word-finding difficulty.	1	2	3	4
She/he gets exhausted after taking part in conversations.	1	2	3	4
She/he is awake and alert more at the beginning than at the end of conversations.	1	2	3	4
In conversations, she/he forgets what she/he has just said.	1	2	3	4

Items	Almost Never	Sometimes	Often	Always
She/he gets easily distracted during conversations.	1	2	3	4
She/he does not know when it is time to finish the conversation.	1	2	3	4
It is hard for him/her to give instructions when asked, for example, directions to a place.	1	2	3	4
She/he talks interestingly enough to keep others listening to what she/he says.	1	2	3	4
She/he makes sure that the other person gets the point of what she/he is trying to say.	1	2	3	4
She/he is able to be appropriately formal or informal when talking to different people.	1	2	3	4



IRMÃS HOSPITALEIRAS
do Sagrado Coração de Jesus
CASA DE SAÚDE DO BOM JESUS

Braga, 20 de Fevereiro de 2010

CSBJ S 481 9 54 19/7/10

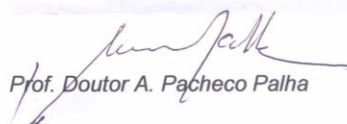
Exmo. Senhor
Dr. Arsénio Filipe José Bambo ;

Assunto: Proposta de Trabalho de Investigação Clínica

Atendendo ao interesse clínico que proporciona este trabalho, enriquecendo os processos dos doentes envolvidos e não interferindo com nenhum princípio de Ética Médica, foi autorizada a sua realização, nesta Casa de Saúde.

Com os melhores Cumprimentos,

O Director Clínico


Prof. Doutor A. Pacheco Palha

Instituto das Irmãs Hospitaleiras
do Sagrado Coração de Jesus
Rua Dr. António Alves Paiva, N.º 2 - Nogueiró
4715-308 BRAGA
Tel. 253 203 000 • Fax 253 203 009
Contribuinte N.º 500 989 001



AO CONSELHO DE ADMINISTRAÇÃO

18/12/09

[Signature]
Dr. António Oliveira e Silva
Diretor Clínico

183/09

Exmo. Sr.
Dr. António Oliveira e Silva
Director Clínico

AUTORIZADO			
CONSELHO DE ADMINISTRAÇÃO REUNIÃO DE			
Pres. Carlos António Pereira 31 DEZ. 2009			
<i>[Signature]</i>			
Membros do Conselho de Administração			
Dr. João Oliveira	Dra. Ana Luísa Cardoso	Dr. António Oliveira e Silva	Enfermeira Berta Portela
<i>[Signature]</i> <i>[Signature]</i>			
(Administrador Executivo)	(Administradora Executiva)	(Director Clínico)	(Enfermeira Diretora)

Assunto: Parecer da Comissão de Ética para a Saúde do Hospital de São João

Projecto de Investigação – “Tradução, adaptação e validação as duas escalas de avaliação de perturbação formal de pensamento em esquizofrenia para a população portuguesa”

Investigador Principal: Dr. Arsénio Filipe Mambo

Junto envio a V. Exa. para obtenção de decisão final do Conselho de Administração o parecer elaborado pela Comissão de Ética para a Saúde relativo ao projecto em epígrafe.

Com os melhores cumprimentos.

Porto, 18 de Dezembro de 2009

O Secretário da Comissão de Ética para a Saúde

[Signature]

Dr. Pedro Brito

Hospital São João
Alameda Professor Hernâni Monteiro
4202-451 Porto

+ 351 225 512 100
geral@hsjoao.min-saude.pt
www.hsjoao.min-saude.pt

Cont. nº 507645367
Capital Estatutário 112.000.000,00 Euros
Registo Comercial nº 507645367



REC-183/09-18